

تجارت

افصل نامه علمی فرهنگی | بهار ۱۳۹۴ | شماره ششم | قیمت: ۱۰۰۰ تومان



Mega Issue

از خاستگاه تا
شروع و انتشار تا
پیشگیری و کنترل

بیماری ابولا از آغاز تا کنون

داروهای جدید ۲۰۱۴ **NEW**

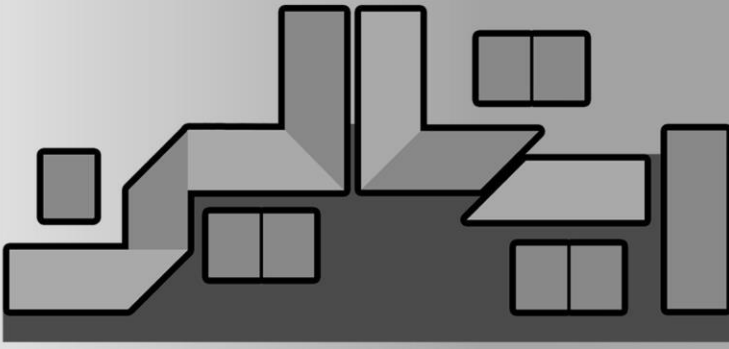
■ درون هر انسان نیرویی وجود دارد؛ یک نیروی خارق العاده

مصاحبه با دکتر علیرضا همایونی، استاد گروه فارماسیوتیکس

■ **Psychofilmology**

از دانش تا دیوانگی، فاصله ای به اندازه ی «یک ذهن زیبا»

سرآغازی اتفاقی به سوی کشف هورمونی حیاتی، «انسولین»



همکاران این شماره (به ترتیب حروف الفبا)

دکتر بهاره ابطحی نائینی
(دانشجوی دستیاری پوست)

شبنم امانت

ارمغان برات پور مقدم

مسعود حاجی علی گل

سمانه ذوالقدر

مهسا زاغیان

یاسمن سید یوسفی

فرزانه صدری

علی صفایی

مریم صفوی

زینب فخاری

ارسلان مرادیان

محمد مهدی ملانوری

زهرا میردامادی

غزاله مینائیان

حمیدرضا ناظمی

علیرضا وهاب پور

نویسندگان

مترجمان

و

اعضای

هیئت

تحریریه

:

شناسنامه مجله

فصلنامه علمی - فرهنگی ریتالین

سال چهارم | شماره ششم | بهار ۹۴

صاحب امتیاز: **کمیته تحقیقات
دانشکده داروسازی**

مدیرمسئول: **زینب فخاری**

سردبیر: **غزاله مینائیان**

طراح جلد و لوگو: **سینا سهیلی**

صفحه آرایی: **مسعود حاجی علی گل**

شماره ثبت: **۸۵-۳-۲۴۱**

ویراستار: **غزاله مینائیان
مسعود حاجی علی گل**

با تشکر ویژه از:

جناب آقای دکتر سلطانی

جناب آقای دکتر همایونی

سرکار خانم سلطانی
(دبیر کمیته نشریات دانشجویی)

جناب آقای شجره

ارتباطات و بازخورد ها:

دانشگاه علوم پزشکی اصفهان
دانشکده داروسازی و علوم دارویی
کمیته تحقیقات دانشجویی

ایمیل: Ritalin-IUMS@Gmail.Com

از تمامی دوستانی که ما را در راه تهیه این مجله یاری کردند، از نویسندگان، مترجمین و ویراستاران گرفته تا دوستان طراح و صفحه آرا و همچنین مسئولین محترم دانشکده که با پشتیبانی خود زمینه ی دلگرمی اعضا را فراهم آوردند، و همه ی کسانی که به هر نحوی در آماده سازی این مجله نقش داشته اند صمیمانه سپاسگزاریم. دوستان عزیز شما هم می توانید به نویسندگان افتخاری فصلنامه ریتالین بپیوندید و در شمارگان بعدی همراه و همیار ما باشید. اگر در نوشتن تسلط دارید و یا مترجم خوبی هستید با اپیل ما مکاتبه فرمایید. همچنین کمیته پژوهشی دانشکده داروسازی پذیرای دوستان علاقمند میباشد.



فهرست مطالب

۰۲ سخن سردبیر

۰۳ علمی

۰۴ داروهای جدید ضد سرطان

۰۷ اخبار و یافته های جدید

۰۹ اندر حکایات اخیر ایدز

۱۳ یک بسته دارونما لطفا

۱۸ ابولا (Mega Issue)

۲۵ تاریخچه کشف انسولین

۳۰ اوتیسم

۳۳ تخصصی

۳۴ بیوتکنولوژی

۳۵ داروی جدید (MS) Alemtuzumab

۳۸ مقاله

۳۹ فارماکولوژی

۴۰ ملاتونین (معرفی دارو)

۴۲ تداخلات دارویی

۴۵ بالینی

۴۶ سوالات رایج پیرامون آنتی بیوتیک ها

۴۷ مقاله

۴۸ معرفی مورد

۴۹ گایدلاین های درمان

۵۱ فرهنگی

۵۲ مجمع تغییرات

۵۳ گالری عکس

۵۵ سایکوفیلمولوژی

۶۰ نقاشی (معرفی سبک رئالیسم)

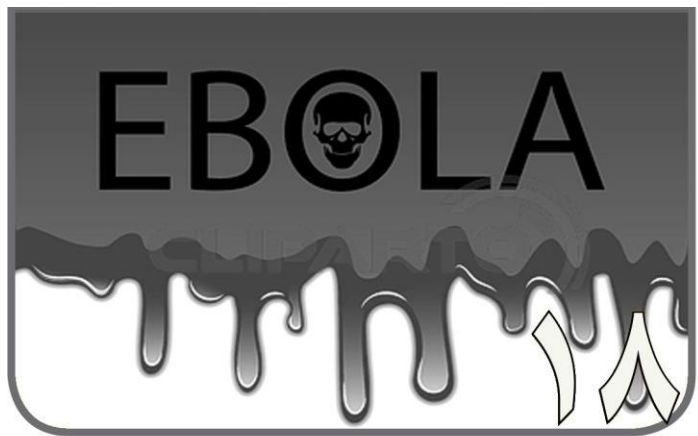
۶۲ بازار عاشقی

۶۳ صنفی-خبری

۶۴ مصاحبه با دکتر همایونی

۶۷ گزارش تصویری

۶۸ اخبار سمینار



سخن سردبیر

"می گویند شروع ها دشوارند و ادامه ها آسان!"

من می گویم شروع ها دشوارند و ادامه ها دشوارتر!! پس نمی دانم چرا آدم ها دنبال دردمر می گردند؟!

این روایت تمام و کمال شروع مجدد "ریتالین" بود...

ولی بعد از شروعش تصمیم گرفتم دنبال هیچ آسانی نباشم تا دشوارها در برابر دشوارترها برآیم آسان جلوه کند...

و حالا این طور می گویم؛ لذتی که درانجام کارهای دشوار و متفاوت هست، در هیچ کار آسانی نیست...

البته ریتالین خالی از لحظات آسان و شیرین هم نبود، برای همین لازم به گفتن است که مجله ریتالین همواره

پذیرای دوستانی هست که تمایل دارند لذت همکاری در این مجله را با سایر دوستان شریک شوند.

وظیفه خودم می دانم از تمام کسانی که در این مجله همکاری کردند به ویژه آقایان مسعود حاجی علی گل و

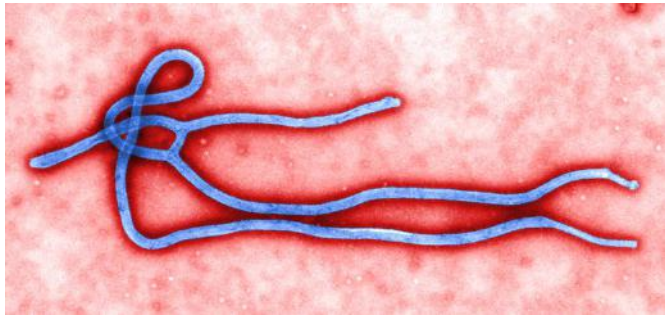
علی صفایی به خاطر زحمات فراوانی که کشیدند و خانم ها زینب فخاری و آزاده ابراهیمی بابت کمک ها و

راهنمایی های شان تشکر کنم. بی شک آغاز دوباره ی مجله ی پیش رو بدون کمک این افراد ممکن نبود."

غزاله مینائیان



<< بخش علمی >>



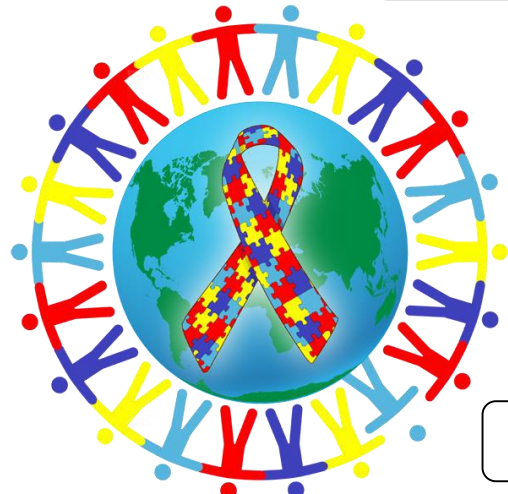
Mega Issue (Ebola)



The History of Insulin



New Drugs & News



Autism

در ۱۲ فوریه ۲۰۱۴، Imbruvica به عنوان درمان CLL یا Chronic Lymphocytic Leukimia در بیمارانی که حداقل یک دوره ی درمانی را گذرانده بودند مورد استفاده قرار گرفت. در ۲۸ جولای ۲۰۱۴ از این دارو استفاده گسترده تری برای درمان بیماران CLL که دچار یک حذف در کروموزوم ۱۷ خود بودند، که این امر با پاسخ ضعیف به درمان های رایج CLL مرتبط بود، صورت گرفت. Imbruvica یک مهار کننده ی تیروزین کیناز بروتون است که اولین بار در نوامبر ۲۰۱۳ برای درمان لنفوم سلول mantle تایید شد.

Sylvant (siltuximab; Janssen Biotech, Inc)



در آوریل ۲۰۱۴ برای درمان بیماران مبتلا به بیماری Multi Centric Castleman (MCD) که یک اختلال نادر ولی مشابه لنفوم است تایید شد. سیلوانت یک آنتاگونیست اینترلوکین ۶ است که پروتئینی را که رشد غیر نرمال سلول های ایمنی را تحریک می کند، مهار می نماید. این دارو برای بیماران MCD که HIV و یا هرپس نوع ۸ ندارند استفاده می شود. این اولین داروی تایید شده توسط FDA برای درمان MCD است.



زهرا میردامادی، مسعود حاجی علی گل

در سال ۲۰۱۴ FDA درمان های جدید قابل توجهی را برای بهبود سرطان، اختلالات خونی، بیماری های التهابی، سیستمیک فیبروزیس، فیبروز ریوی، HIV، هپاتیت C، مالتیل اسکروزیس، آنژیو ادم و بیماری های دیگر مورد تایید قرار داد. مؤسسات داروسازی تخصصی در این سال در کسب تاییدیه از FDA برای داروهای جدید و تبیین لیست دارو های خود، موفق ظاهر شدند. در اینجا به خلاصه ای از داروهای تایید شده توسط FDA در سال ۲۰۱۴ اشاره می کنیم.

Imbruvica (ibrutinib; Janssen)



Zydelig (idelalisib; Gilead Sci.,Inc)



در ۲۳ جولای برای ۳ نوع سرطان خون تایید شد؛ اول برای عود CLL در ترکیب با rituximab در بیماران که به علت سایر اختلالات همراه، rituximab به تنهایی درمان مناسبی است؛ دوم برای بیماران با عود لنفوم فولیکولی B-cell غیر هوچکین که حداقل دو دوره درمان سیستمیک دریافت کرده اند و سوم برای بیماران مبتلا به SLL (small-lymphocytic lymphoma)؛ عود لنفوم لنفوسیتی کوچک که آن ها هم دو دوره درمان را طی کرده باشند. Zydelig یک مهارکننده ی کینازاست.

Blincyto (blinatumomab; Amgen Inc)

در دسامبر ۲۰۱۴ برای درمان نقص کروموزوم Philadelphia و یا BCP-ALL مقاوم تایید شد. blincyto یک داروی اختصاصی برای دو گیرنده CD19 و CD3 لنفوسیت های T است. این دارو اولین دارویی است که سلول های T بدن را برای تخریب سلول های سرطانی درگیر می کند.

Purixan (mercaptopurine; Nova Lab.)

در آوریل ۲۰۱۴ با شکل دارویی جدید سوسپانسیون خوراکی تایید شد. پوریکسان یک مهار کننده متابولیک نوکلئوزیدی است که در درمان بیماران مبتلا به Acute Lymphoblastic Leukemia یا ALL به عنوان بخشی از رژیم ترکیبی استفاده می شود. مرکاپتوپورین پیشتر به صورت قرص های ۵۰ میلی گرم در سال ۱۹۵۳ تایید و در دسترس قرار گرفت.

Beleodaq (belinostat; Spectrum Inc.)



برای درمان بیماران مبتلا به عود مجدد لنفوم T-cell محیطی یا نوع مقاوم آن به درمان، که یک نوع لنفوم غیر هوچکین (non-Hodgkin)، نوع نادری از لنفوم غیر هوچکین که رشد سریعی دارد، است مورد تایید قرار گرفت. بلتوداک یک مهارکننده ی آنزیم هیستون داستیلاز است که آنزیم های شرکت کننده در سرطان زایی T-cell ها را مهار می کند.

Cyramza (ramucirumab; Eli Lilly comp.)



در ابتدا در آوریل ۲۰۱۴ به عنوان مونوتراپی یا تک درمانی برای بیماران مبتلا به سرطان پیشرفته ی معده که دچار پیشرفت بعد از شیمی درمانی اولیه با فلوروپریمیدین شدند، مورد تایید قرار گرفت. در نوامبر ۲۰۱۴ توانست تاییدیه گسترده تری برای درمان بیماران مبتلا به آدنوکارسینوم پیشرفته معده در ترکیب با paclitaxel بگیرد.

Somatuline Depot Injection (lanreotide acetate; Ipsen Pharma)



در دسامبر ۲۰۱۴ توانست جهت افزایش طول عمر بیماران مبتلا به تومورهای نورواندوکراین گوارشی پانکراسی متاستاتیک مجوز کسب کند.

منبع :

www.specialtypharmacytimes.com

Erwinaze (asparaginase Erwinia chrysanthemi; EUSA Pharma)



اولین بار برای تزریق عضلانی جهت درمان بیماران ALL که نسبت به داروهای شیمی درمانی حاوی asparaginase و pegapargase مشتق شده از اشرشیا کلای حساسیت داشتند در نوامبر ۲۰۱۴ تایید شد. Erwinaze در حال حاضر می تواند هم به صورت عضلانی و هم وریدی تجویز شود.

Jakafi (ruxolitinib; Incyte Corp)



این دارو توانست در دسامبر ۲۰۱۴ به عنوان اولین داروی تایید شده توسط FDA برای پلی سیستمی vera که به هیدروکسی اوره پاسخ کافی نمی دادند یا نسبت به آن حساس بودند، تاییدیه بگیرد. Jakafi در آغاز در نوامبر ۲۰۱۱ برای بیماران با ریسک متوسط یا بالای میلو فیبروزیس استفاده می شد.

اخبار و یافته های جدید

غزاله مینائیان

۱- دانشمندان موفق به کشف آنتی بیوتیکی شدند که به مقاومت، مقاوم است!

به نقل از مجله ی *Nature*، یک آنتی بیوتیک جدید، که از یک باکتری موجود در خاک به دست آمده است، نه تنها موفق به از بین بردن گونه های کشنده ای مانند *MRSA* (استافیلوکوک اورئوس مقاوم به متی سیلین) شده است، بلکه به خاطر روشی که دیواره ی سلولی این میکروارگانیسم ها را تخریب می کند، بسیار مشکل است که نسبت به این آنتی بیوتیک مقاومت ایجاد شود. از میان ۱۰۰۰۰ کلونی باکتریایی امتحان شده به منظور به دست آوردن ماده ای برای توقف رشد استافیلوکوک اورئوس، ۲۵ آنتی بیوتیک به دست آمد که از این میان *teixobactin* از همه موثرتر بود. در شرایط آزمایشگاه *teixobactin* توانست رنج وسیعی از باکتری ها را از جمله *MRSA* و *VRE* (انتروکوک مقاوم به ونکومایسین) را از بین برد. آزمایشات بعدی بر روی موش نتایج امیدوارکننده ای را روی باکتری های مولد سپتی سمی، عفونت پوست و ریه نشان داد. این دارو دیواره ی سلولی باکتری ها را که دفاع اصلی آنها در مقابل حمله است از بین می برد. این بدین معنی است که احتمال آن که گونه دچار جهش شود وجود دارد، ولی دیواره ی سلولی آن همواره به عنوان پاشنه آشیل میکروارگانیسم باقی می ماند. پروفوسور *Kim Lewis*، میکروپ شناس و پروفوسور دانشگاه شمال شرق بوستون، بیان می کند که روش دو جانبه ی عملکرد و اتصال این دارو به مناطق غیر پپتیدی باعث می شود تا ایجاد مقاومت نسبت به آن با مشکل مواجه شود.

۲- پیوند سر!!!

طبق خبری که در مجله ی *New Scientist* به چاپ رسید، در کنفرانس سالانه جراحان آکادمی ارتوپدی و نورولوژی آمریکا در ماه ژوئن ۲۰۱۴، یک جراح ایتالیایی از اولین پیوند سر انسان در دو سال آینده خبر داد است. دکتر *Sergio Canavero* باور دارد که با یک روش انقلابی جدید به نام *HEAVEN-GEMINI* می تواند جان بیمارانی را که دچار متاستاز یا اختلالات تحلیل برنده ی ماهیچه، مانند دیستروفی عضلانی شده اند نجات دهد. ایده ی پیوند سر جدید نیست. در سال ۱۹۷۰ دکتر *Robert White* سر یک میمون را به بدن میمونی دیگر پیوند زد. اگرچه حیوان قادر به دیدن، شنیدن، بوکردن و مزه کردن بود ولی به علت نبود تکنولوژی برای متصل کردن نخاع به سر، فلج ماند. ۹ روز پس از پیوند به علت پس زده شدن سر توسط سیستم ایمنی، حیوان مرد.

۳- انسان ها در تابستان سلامت تر هستند

بر اساس مطالعه ی اخیر به چاپ رسیده در مجله ی *Nature Communications*، فعالیت ژن های انسان و به تبع آن ایمنی بدن در فصل های متفاوت، متغیر است. اثر گذاری تغییرات فصلی در فعالیت ژن بدین معنی است که سیستم ایمنی در زمستان بیشتر موجب التهاب می شود و ممکن است باعث بدتر شدن علائم بیماری هایی چون آرتریت روماتوئید، بیماری های قلبی، بیماری های خود ایمنی و حتی بیماری های روانی در زمستان شود و در عوض موجب احساس سلامتی بیشتر در تابستان گردد و شواهدی نیز مبنی بر این تغییرات فصلی وجود دارد. در این مطالعه دیده شده است که یک ژن به نام *ARNTL* در تابستان فعال تر بوده ولی در زمستان فعالیت کمتری دارد. هنوز مکانیسم مشخصی برای این تغییرات در فعالیت سیستم ایمنی انسان تعریف نشده است. این تغییرات ممکن است با آنچه از آن به عنوان "ساعت بیولوژیکی بدن" یاد می شود، که باعث تنظیم الگوی خواب شده و بخشی از آن ناشی از تغییرات ساعات روزانه است، مرتبط باشد.

۴- درمانی جدید برای MS

دانشمندان سازمان Gladstone راهی جدید برای جلوگیری از پیشرفت MS در موش پیدا کرده اند. طبق مقاله‌ی منتشر شده در *Journal of Experimental Medicine* محققان با استفاده از دارویی که تولید برخی از سلول‌های ایمنی مرتبط با التهاب و خود ایمنی را مهار می‌کند، موفق شدند آغاز بیماری را در مدل‌های حیوانی مهار کنند. قدم بعدی آزمایش این روش روی سایر بیماری‌های خود ایمنی است. در این تحقیق دریافته‌اند که یک پروتئین تنظیمی به نام **sirtuin1 (SIRT1)** در تولید سلول‌های **T helper 17** موثر است. از طریق این پروتئین می‌توان از بروز بیماری‌های خود ایمنی جلوگیری کرد. ضمناً **SIRT1** اثر منفی روی تمایز و ثبات سلول‌های **T** تنظیمی (**Treg**) دارد بنابراین با مهار همزمان بیان هر دو، تولید **Treg** و سرکوب تولید **Th17** میسر می‌شود. محققان برای بررسی این اثر در بیماری **MS** از داروی مهارکننده **SIRT1** روی موش مبتلا به **MS** استفاده نمودند. موش مدل مبتلا به **MS** به اختلالات حرکتی دچار شد که در نهایت به فلج حیوان منجر گشت؛ اما زمانی که دارو به حیوان داده شد رفتار موش به حالت عادی بازگشت. علاوه بر این، حیوانات تیمار شده هیچ‌گونه علامتی از التهاب یا تخریب سلولی را که مشخصه **MS** است در نخاع نشان ندادند.

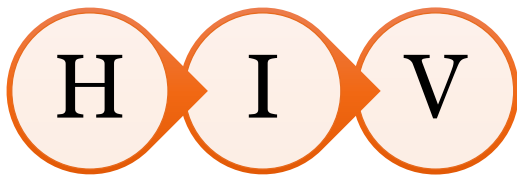
۵- محققان با استفاده از پروتئین‌های مترشحه از سلول‌های بنیادی موفق به بازسازی استخوان شدند

مطالعه‌ی جدیدی که در مجله‌ی *Scientific Reports* در ۱۲ می ۲۰۱۵ به چاپ رسیده است اولین مطالعه‌ی ای است که فاکتورهای رشد ضروری تولید کننده‌ی استخوان را از سلول‌های بنیادی استخراج کرده و نشان داده است که این پروتئین‌ها برای تولید استخوان جدید کافی هستند. این تکنولوژی می‌تواند به بیمارانی که دچار آسیب اندام شده‌اند مانند سربازان زخمی در جنگ یا آسیب دیدگان حوادث طبیعی کمک کند. فراهم کردن یک منبع زنده از بافت و کاهش ریسک تشکیل تومور از ویژگی‌های این روش است که با پیوند سلول‌های بنیادی میسر می‌گردد. به جای استفاده از خود سلول‌های بنیادی، محققان پروتئین‌هایی را که این سلول‌ها ترشح می‌کنند، مانند **Bone Morphogenetic Protein (BMP)**، استخراج کرده تا کنترل بیشتری روی قدرت بازسازی آن‌ها داشته باشند. بدین منظور ابتدا سلول‌های بنیادی را با مواد شیمیایی که آن‌ها را به سلول‌های استخوانی اولیه تبدیل می‌کند تیمار کردند و سپس فاکتورهای اساسی تولید شده توسط این سلول‌ها را که پیام‌رسانی بازسازی استخوان را انجام می‌دهند جداسازی کردند. در نهایت این پروتئین‌ها را به منظور تسهیل رشد استخوان به ماهیچه‌ی موش تزریق کردند.

۶- روشی جدید برای تحویل داروی ضد سرطان به کل تومور سرطانی ابداع شد

بر اساس چاپ اخیر مجله‌ی *Nano Letters*، محققان در کره‌ی جنوبی یک روش نانو تکنولوژی بسیار موثر علیه سرطان ابداع کردند که با استفاده از انتقال داروهای ضد سرطان به صورت یک جا به تمامی تومور عمل می‌کند. با روش‌های تحویل داروی موجود، دارو تنها می‌تواند به سلول‌های سرطانی نزدیک رگ‌های خونی برسد. در این حالت سلول‌های میانی تومور دست نخورده باقی می‌ماند. از آنجا که بیشتر داروها به داخل عروق تزریق می‌شوند، احتمال بازگشت تومور زیاد است.

در این مطالعه، از لیپوزوم‌هایی استفاده نمودند که میتوانند به غشای سلول متصل و به آن وارد شوند. دارو در داخل لیپوزوم از راه گردش خون وارد سلول‌های سرطانی نزدیک رگ‌های خونی می‌شود و در آنجا وارد اکوزوم شده و به نانوذرات تبدیل می‌گردد. از آن جا که اکوزوم می‌تواند در میان سلول‌ها حرکت کند، دارو می‌تواند به طرز موثری به تمامی سلول‌های میانی تومور برسد. این مطالعه آغازگر راهی جدید برای تولید سیستم‌های تحویل دارو برای بسیاری از بیماری‌های مزمن مانند تومورهای سرطانی است که به علت ناتوانی در نفوذ به داخل تومور، درمان آنها مشکل است. این تحقیق در ۳۱ مارس ۲۰۱۵ به چاپ رسیده است.



اندر حکایات اخیر ایدز

شبنم امانت

آخرین گزارشات UNAIDS GAP پایان اپیدمی ایدز را با توجه به پیشرفت های صورت گرفته تا انتهای سال ۲۰۳۰ برآورد می کند. در حالی که تعداد موارد مبتلا شده و مرگ و میر بر اثر HIV در مقیاس جهانی کاهش یافته است، بیش از نیمی از افراد آلوده به HIV بی اطلاع از عفونت خویش به سر می برند. انجام آزمایشات و آغاز زود هنگام درمان های ضد رتروویروس ها از عناصر حیاتی در پیشگیری از انتقال هستند. دنیایی بدون HIV فقط از طریق واکسیناسیون و درمان موثر تحقق می یابد در حالی که پدید آمدن چنین جهانی مشروط به از بین بردن سدهای مختلف اجتماعی، اقتصادی و سیاسی می باشد.

سرعت گرفتن الگوهای متیله شدن مرتبط با افزایش سن در بزرگسالان مبتلا به HIV-1

بیماران تحت درمان HIV-1 سریع تر دچار بیماری های مربوط به کهولت سن می شوند که این گمان را به وجود می آورد که عفونت با HIV-1 یا درمان های ضد رتروویروس باعث سرعت گرفتن روند پیری می شوند. به تازگی یک واحد شامل صدها CpG (قسمتی از DNA که نوکلئوتید هایی با باز گوانین و سیتوزین در طول یک رشته کنار هم قرار می گیرند) که در متیله کردن و افزایش سن نقش دارند مشخص شده اند. تحقیقات بر روی CpG sites بر روی ۹۶ نمونه ی مبتلا و غیر مبتلا نشان می دهد که ویروس HIV-1 می تواند فرآیند متیله شدن بر اثر افزایش سن را از ۱۳,۷ تا ۱۴,۷ سال سرعت بخشد. تحقیقات هم چنان نشان می دهند که افزایش سن عمومی و افزایش سن وابسته به HIV-1 از طریق مکانیسم های مشابهی اثرات مخرب خود را بر جای میگذارند(۱).

استراتژی های مقابله با استرس در بیماران آلوده به HIV در ایران

استرس اثرات مضر چشم گیری بر سلامت بیماران مبتلا به ایدز دارد. طی یک بررسی کیفی انجام شده در کلینیک مشاوره ی بیمارستان امام خمینی در سال ۲۰۱۲ از افراد درباره ی روش های کنترل استرس سوال شده است. نتایج نشان می دهند بیماران از دو دسته استراتژی استفاده می کنند:

۱- روش مبتنی بر احساسات (emotion-based coping)

۲- روش مبتنی بر مشکل (problem-based coping)



در روش اول، فرد سعی می کند با روش هایی مثل معاشرت با دیگران یا سرگرم کردن خود پاسخ های منفی احساسی را دور کند از جمله: ترس، خجالت زدگی، نگرانی و ناامیدی. در روش دوم، فرد علت به وجود آمدن استرس را هدف می گیرد و برای از بین بردن آن تلاش می کند؛ مثل حضور در جلسات آموزشی، پابندی به درمان و تلاش برای حفظ یک سبک زندگی سالم. توضیحات انواع روش های مقابله با استرس می تواند به مداخلات مناسبی منجر شود که وضعیت سلامت روان بیماران را بهبود بخشد (۲).

آنتی بادی هایی برای پیشگیری از انتقال عمودی HIV-1



با وجود اینکه پروفیلاکسی ضد رتروویروس (ARV) می تواند انتقال مادر به کودک (MTCT) را کاهش دهد، سالانه یک چهارم از یک میلیون نوزاد، آلوده به HIV متولد می شوند. به دلیل عواملی از قبیل عدم پیروی مادر از درمان، سمیت، سویه های مقاوم و عفونت های حاد مادر، پروفیلاکسی ARV به تنهایی نمی تواند مانع از انتقال ویروس شود. به تازگی

بررسی هایی درباره ی پاسخ های آنتی بادی هایی که از انتقال عمودی ویروس (انتقال از مادر به نوزاد) جلوگیری می کنند صورت گرفته است. این بررسی ها نشان می دهند گسترده بودن دامنه ی آنتی بادی های خنثی کننده مادری تاثیری بر MTCT ندارد. این در حالی است که توانایی پلاسما ی مادر در خنثی کردن ویروس های مختلف اوتولوگوس ممکن است در محافظت از جنین نقش داشته باشد. علاوه بر این، پس از واکسیناسیون، نوزادان می توانند پاسخ های قوی و پایدار به پوشش ویروس (envelope) از طریق آنتی بادی های موجود آمده ایجاد کنند. در نهایت، ایمنی غیر فعال نوزادان می تواند در مقابله با عفونت های منتقل شده از جمله HIV-1 اثرگذار باشد (۳).

ساخت واکسن با استفاده از محل های اتصال به رسپتور

مطالعات قبلی ثابت می کنند محل های اتصال به رسپتور (RBD) در HIV-1 gp120 (نوعی گلیکوپروتئین در سطح envelope) که شامل CD4bs و CD4i هستند، بهترین هدف ها برای تولید واکسنی کارآمد علیه بیماری ایدز می باشند. این امر به دلیل شناسایی طیف گسترده ای از آنتی بادی های خنثی کننده ی CD4bs و CD4i های gp120 در بدن انسان می باشد. با این وجود آمینواسید های سازنده ی محل ها اتصال CD4 به طور ناپیوسته و گسسته در سرتاسر

مولکول gp120 پخش می شوند. این موضوع ساخت واکسن را دچار مشکل می کند. در نتیجه برای تولید واکسنی با توانایی ایجاد آنتی بادی های قوی با قدرت اتصال بالا استراتژی های مقابل پیشنهاد می شوند:

۱- ساخت یک ایمونوژن شامل توالی های ناپیوسته ی CD4bs و/یا اپی توپ های CD4i. حفظ ساختار سه گانه ی طبیعی ضروری است. ۲- ایجاد تغییرات ساختاری در اپی توپ های غالب غیر خنثی کننده ی ایمونوژن توسط موتاسیون برای کاهش اثر این اپی توپ ها. ۳- اضافه کردن موتیف به ایمونوژن برای افزایش قدرت ایمنی زایی واکسن.

بر اساس این استراتژی، استراتژی جدیدی ارائه می شود: در این روش با استفاده از پلازمیدی که پوشش سه گانه ی ویروس و پروتئین هایی را بیان کند یک پاسخ ایمنی اولیه و ضعیف تر برانگیخته می شود. سپس از ایمونوژن موتاسیون یافته برای ایجاد پاسخ ایمنی قوی تر و افزایش یافته استفاده می شود (۴).

درمان های جدید به کمک آنتی بادی ها : نوید آینده ای روشن برای بیماران

بر اساس نتایج حاصل از یک آزمایش کلینیکی فاز ۱، تنها یک تک دوز از آنتی بادی های وسیع الطیف خنثی کننده ی HIV-1 (bNAb)، بار ویروسی را تا ۸ هفته به مقدار زیادی کاهش داده است. مارینا کاسکی، استادیار تحقیقات کلینیکی در دانشگاه راکفلر در نیویورک و مولف اول این پژوهش، ادعا می کند چیزی که در مورد این آنتی بادی ها جلب توجه می کند این است که در برابر ۸۰٪ از گونه های HIV واکنش می دهند و بسیار قوی هستند.



نتایج درمان با استفاده از نسل اول آنتی بادی های مونوکلونال در آزمایشات اولیه کلینیکی بسیار ناامید کننده بودند. اما bNAb ها به چندین نوع آنتی ژن بر سطح انولوپ ویروس متصل می شوند و در ۱۰٪ تا ۳۰٪ از بیمارانی که به مدت چند سال به HIV-1 آلوده بوده اند یافت می شوند. با وجود اینکه معمولا ویروس در بدن بیمارانی که این

آنتی بادی ها را دارند وقت برای تحول داشته و آنتی بادی دیگر موثر واقع نمی شود می توان آنتی بادی را جدا کرد، تعداد آن ها را افزایش داد و به بیمارانی که در مراحل اولیه آلودگی به HIV هستند، انتقال داد. این روش می تواند به موفقیت های چشمگیری منجر شود.

در یکی از تحقیقات انجام شده توسط دکتر کاسکی و همکاران، این روش درمان با استفاده از 3BNC117، نوعی bNAb که CD4 ها را هدف می گیرد و علیه ۱۹۵ گونه از ۲۳۷ گونه ی HIV فعالیت نشان می دهد، مورد آزمایش



قرار گرفته است. ۱۲ فرد غیر آلوده و ۱۷ نفر آلوده به HIV-1 متناسب با سن، نژاد و جنسیت، یک دوز وریدی ۱، ۳، ۱۰ یا ۳۰ از 3BNC117 دریافت کردند. بررسی غلظت های سرمی، بار ویروسی HIV-1 در پلاسما، تعداد CD41 و CD81 ها و سطح ایمنی را طی ۵۶ روز مورد سنجش قرار دادند.

در ۸ نفری که بالاترین دوز را دریافت کرده بودند تا ۳۰۰ برابر کاهش بار ویروسی مشاهده شد که در بسیاری از آن ها طی یک هفته رخ

داده بود. کاهش بار ویروسی از روز ۴ تا ۲۸ بسیار واضح بوده است. در ۴ نفر از این بیماران، بار ویروسی تا پایان دوره ی این بررسی ۸ هفته ای پایین تر از مقدار های آغازی باقی ماند و مقاومت به 3BNC117 به وجود نیامد.

نتیجه گیری محققان نشان می دهد با وجود اینکه 3BNC117 احتمالاً به عنوان جزئی از درمان ترکیبی شناخته خواهد شد، انجام دوباره ی درمان ها، برخلاف درمان های ضد رتروویروس که به صورت روزانه انجام می شوند، فقط هر چند ماه یک بار ضرورت دارد. همچنین این آنتی بادی ممکن است باعث بهبود پاسخ های ایمنی، از بین بردن ویروس های داخل سلولی، پیشگیری از عفونت ها و حتی پیدایش واکنس HIV-1 شود (۵).

منابع

1. Rickabaugh TM, Baxter RM, Sehl M, Sinsheimer JS, Hultin PM, Hultin LE, et al. Acceleration of Age-Associated Methylation Patterns in HIV-1-Infected Adults. *PLoS one*. 2015;10(3):e0119201. PubMed PMID: 25807146. Pubmed Central PMCID: 4373843.
2. Mahmoudi M, Dehdari T, Shojaezadeh D, Abbasian L. Coping With Stress Strategies in HIV-infected Iranian Patients. *The Journal of the Association of Nurses in AIDS Care : JANAC*. 2015 Jan 13. PubMed PMID: 25769759.
3. Fouda GG, Moody MA, Permar SR. Antibodies for prevention of mother-to-child transmission of HIV-1. *Current opinion in HIV and AIDS*. 2015 May;10(3):177-82. PubMed PMID: 25700205.
4. Liu H, Bi W, Wang Q, Lu L, Jiang S. Receptor binding domain based HIV vaccines. *BioMed research international*. 2015;2015:594109. PubMed PMID: 25667925. Pubmed Central PMCID: 4312573.
5. Caskey M, Klein F, Lorenzi JCC, Seaman MS, West Jr AP, Buckley N, et al. Viraemia suppressed in HIV-1-infected humans by broadly neutralizing antibody 3BNC117. *Nature*. 2015 04/08/online;advance online publication.



یک بسته دارونما لطفا!!!

مختصری بر اثر دارونما

حمیدرضا ناظمی

تصور کنید در بحبوحه ی جنگ جهانی دوم، در یک سو سربازان زخمی روی تخت بیمارستان صحرایی دارند از شدت درد آه و ناله می کنند و در سوی دیگر ذخایر مورفین تمام شده است. این جاست که از میان گزینه های محدود، آقای "هنری بیچر" تصمیم می گیرد از ماده ای استفاده کند که کمی ضعیف تر از مورفین است: محلول سالیین یا بهتر بگوییم همان آب نمک خودمان! البته شاید برای سربازان بیچاره که الان یک پا یا یک دست شان را از کف داده اند یا شاید هم به زودی زندگی شان از کف برود دانستن محتوای محلول تزریقی چندان تسکین دهنده نباشد... و خوب همین کافی است که در کمال تعجب تعدادی از سربازان آرام شوند و به زبان علمی «اثر دارونما» یا «پاسخ دارونما» رخ دهد(۱). چند سال بعد آقای بیچر به ایالات متحده برمی گردد و یکی از مهم ترین مقالات در رابطه با دارونما با عنوان «دارونمای قدرتمند» را می نویسد. طبق گزارش این مقاله دارونماها در درمان پاسخ های ذهنی اثربخشی درمانی بالایی داشتند و در بیش از ۱۵ مطالعه و ۱۰۰۰ نمونه، در ۳۵/۲ درصد موارد بهبودی بخشیدند(۲).

مفهوم دارونما یا پلاسبو در سال های اخیر از محیط کارآزمایی هایی بالینی و حرفه ی پزشکی به یک مدل روانشناختی تکامل یافته است. این مدل اطلاعات مهمی را بابت این که ذهن بیمار چطور با محتوای روانشناختی درمان تغییر می کند، در اختیار می گذارد(۳). اما چگونه؟ چطور ماده ای بی اثر می تواند اثرات یک داروی فعال را داشته باشد؟ آیا این جادوست یا این که یکی از هزاران مکانیسم پیچیده ی ذهن انسان؟ آیا استفاده از دارونما محدود به داروهای بی اثر است یا اینکه شکل های فعال دارویی یا حتی شکل های غیردارویی هم می توانند اثر دارونمایی داشته باشند؟ این ها سؤالاتی است که در این نوشتار بررسی خواهیم نمود.

از دندان درد تا پارکینسون، یافته های نورویبولوژیکی دارونما

در جریان کشیدن یک دندان آسیاب نخستین مدرک مبنی بر مشارکت سیستم نوروترانسمیتری در پی اثر دارونما پدید آمد. لوین و همکارانش مشاهده کردند نالو کسان، داروی آنتاگونیست رسپتورهای مخدر، در پاسخ دارونمای استفاده شده مداخله می کرد. به بیان دیگر، درد بیمار با دارونما بهبود می یافت یا تغییری نمی کرد. سپس نالو کسان در هر دو گروه تزریق می شد ولی فقط درد افرادی که با دارونما بهبود یافته بودند زیاد می شد. بعدها با روش های پیشرفته ی تصویربرداری از مغز،

مکان و زمان ترشح چندین ماده‌ی شیمیایی را حین استفاده از دارونما یافتند. یک دسته از مواد ترشح شده، مواد مخدر اندوژن (مانند اندورفین و...) بودند.

نوروترانسمیتور دوم کشف شده، کوله سیستو کینین (CCK) بود. این ماده نقش مهارکننده را در پاسخ دارونما دارد. جالب است که CCK می‌تواند نقشی متضاد با پلاسمو داشته باشد؛ یعنی نوسبو. به این صورت که درد فرد می‌تواند در اثر انتظار نتیجه‌ای منفی بیشتر شود. پروگولوماید، آنتاگونیست کوله سیستو کینین، اثر نوسبویی این نوروترانسمیتور را از بین می‌برد.

اما تنها نوروترانسمیتور در گیر در اثر دارونمای ضد درد که می‌تواند به طور بالقوه در دیگر پاسخ‌های دارونمایی هم فعال باشد «دوپامین» است. این قابلیت به علت مکانیسم وابسته به انتظار دوپامین یعنی پاداش است. به عنوان مثال، انتظار دریافت قهوه در ذهن قهوه‌نوش‌ها ترشح دوپامین را القا می‌کند. همینطور در مغز بیماران پارکینسونی در غده‌های قاعده‌ای ترشح اندوژن دوپامین در پاسخ به دارونما دیده شده است (۳).

مباحث روانشناختی



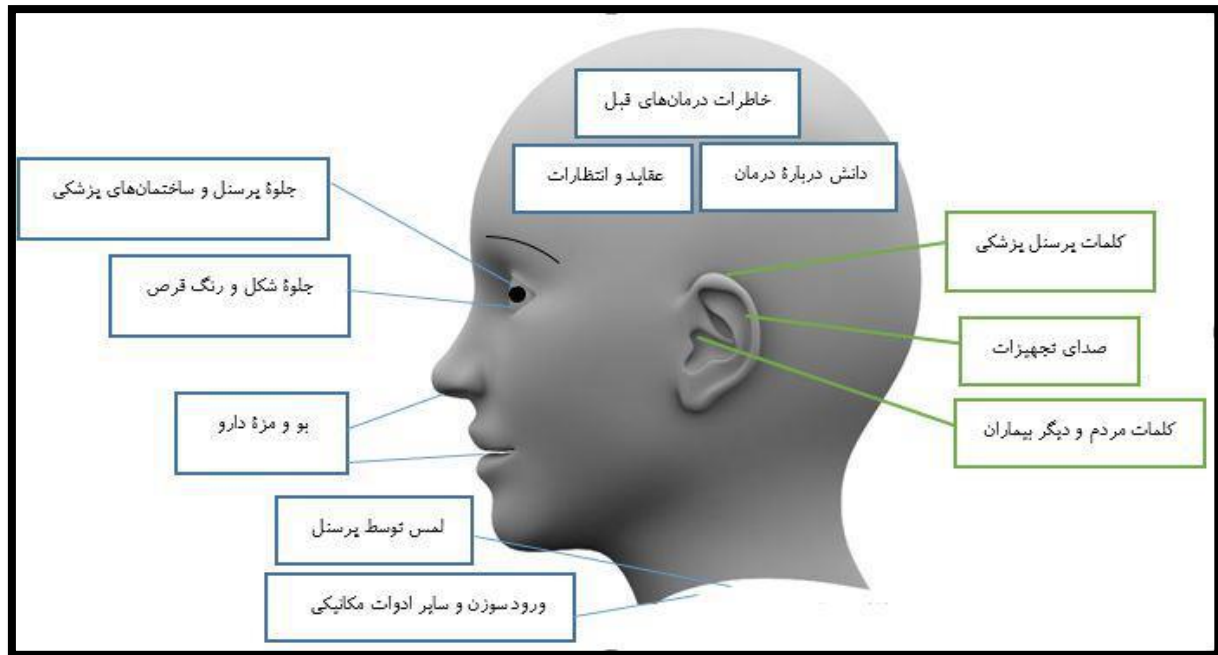
سیستم‌ها و مکانیسم‌های متفاوتی برای اثر دارونما وجود دارد. به عنوان مثال، مکانیسم‌های مغزی انتظار، اضطراب و پاداش در گیر این قضیه هستند. همینطور انواع مکانیسم‌های یادگیری مانند شرطی‌سازی پاولف (کلاسیک)، شناخت و یادگیری اجتماعی در این امر دخیلند (۴). برخی مواردی که در ادامه می‌آید، شاهدی بر این سیستم‌ها و مکانیسم‌های مغزی و روانشناختیست.

آلزایمر، وقتی فراموش می‌شود داروها چقدر خونند

در بیماران آلزایمری مشاهده شده که بخش‌هایی از قشر پره‌فرونتال و فرونتال معیوب هستند. این مناطق بسیار شبیه نواحی مؤثر در پاسخ دارونما هستند. در پژوهشی روی بیماران آلزایمری ارتباط این دو بررسی شد. مشاهده شد افرادی که وضعیت شناختی پایین‌تری دارند، جزء دارونمایی درمان ضد دردشان کمتر است. این اتفاق تنها زمانی می‌افتد که ارتباط بین پره‌فرونتال و سایر قسمت‌های مغز کاهش یافته باشد. در این بیماران آسیب به مکانیسم‌های وابسته به انتظار مغز باعث می‌شود که دوز بیشتری از داروهای ضد درد مورد نیاز باشد (۴).

پول و برند، «هرچی پول بیشتر بدی همونقدر اثر دارونما می گیری»

متغیرهای تجاری دارو روی انتظار اشخاص از کیفیت یک محصول گران تر و از اثر بخشی درمان تاثیر میگذارد. در مطالعه‌ای شامل دو گروه، یک گروه قرص پلاسبویی را مصرف می کرد که روی آن نوشته شده بود با تخفیف ۰/۱ دلار، در حالی که در گروه دیگر روی برچسب نوشته شده بود ۲/۵۰ دلار. افرادی که پلاسبوی گرانتر مصرف کردند دردشان بیشتر کاهش یافت.



تصویر ۱ در زمان درمان، بسیاری از تحریکات حسی و اجتماعی پیرامون بیمار وجود دارد که محتوای روان اجتماعی درمان و روان‌شناختی بیمار را نشان می‌دهد. اثر یا پاسخ دارونما، اثر این محتوا روی مغز بیمار است (۵).

در تحقیقی دیگر به حدود ۸۰۰ نفر از افرادی که سردرد داشتند، چهار گروه قرص داده شد. آسپیرین برنددار، آسپیرین بدون برند، پلاسبوی برنددار و پلاسبوی بدون برند. اثر آسپیرین برنددار از تمام گروه‌های دیگر بیشتر بود. اثر پلاسبوی برنددار هم بیشتر از بدون برند بود (۵).

بدبین باشی، احتمال دارد که واقعاً هم بد بینی

همانطور که قبلاً هم شد، نوسبو (یا تلفظ بهتر: «نوسیبو») انتظارات منفی ایست که به اثرات منفی منجر می‌شود. در مطالعه‌ای که روی ۲۱ مورد کارآزمایی بالینی داروهای ضدافسردگی انجام شد، حدود ۴۵ درصد از ۳۲۵۵ بیماری که با دارونما تحت درمان بودند حداقل یک بار اثر جانبی از خود بروز دادند. اثرات جانبی بیمارانی که با پلاسبو درمان می‌شدند به طور

کمی و کیفی با افرادی که تحت درمان با داروی فعال بودند رابطه داشت. ۴/۵ درصد بیماران درمان شان را به دلیل این عوارض قطع کردند (۶).

به عمل کار برمی آید، به سخن دانی هم هست

صدها سال پیش هومر، حماسه سرای یونان باستان، اظهار کرده بود قهرمانان زخمی اگر به دست هلن تروایی، دختر زئوس، درمان شوند نتیجه بهتری خواهند گرفت. بنابراین او معتقد بود یک دارو می تواند بسته به درمانگر مؤثرتر باشد (۷). تحقیقات دانش مدرن و مطالعات تجربی، این دانسته ی قدیمی بشر را به خوبی ثابت کرده است. مطالعات نشان داده که شکل درمان روی مغز بیماران تأثیر می گذارد. اهمیت شکل به این صورت مشخص شده که تجویز پنهانی ضد دردها در مقایسه با تجویز مشهود و علنی، اثر کمتری دارد. مطالعه ی دارونما در شفاف سازی این بحث پیچیده راه گشا بوده است. مطالعات متعددی که در رابطه با اثر دارونما انجام شده است، فهم نورویولوژیکی اثر متقابل بیمار-درمانگر را روشن می سازد (۸).

وقتی ویتامین و آنتی بیوتیک هم دارونما می شوند

نظرسنجی هایی که در کشورهای مختلف انجام شده نشان می دهد تجویز پلاسبو امری رایج بین پزشکان است. در انگلستان ۷۷٪ از ۱۷۱۵ نفر هر هفته از دارونماهای ناخالص در درمان بیماران استفاده می کردند. در حالی که این رقم برای پلاسبوی خالص (مثل قرص قندی) تنها یک درصد بود. بیشتر آن ها این استفاده را در برخی شرایط، اخلاقی می دانستند. برخی دارونماهای ناخالصی که توسط پاسخ دهنده ها گزارش شد شامل نظرات مثبت پزشک (۵۲٪)، معاینات و تست های تکنیکی غیر ضروری (۵۴ و ۳۱٪)، استفاده نابجا از مکمل های غذایی (۶٪)، تجویز آنتی بیوتیک برای عفونت ویروسی (۲۵٪) و برخی درمان های مکمل و جایگزین مثل هومیوپاتی (۷٪) بودند (۹).

در نظرسنجی مشابه دیگری در ایالات متحده، از میان ۶۷۹ پزشک داخلی و روماتولوژیست، حدود نیمی از آنان به طور معمول دارونما تجویز می کردند که مشابه نظرسنجی قبلی درصد بسیار کمی از آن دارونمای خالص بود. شایع ترین موارد تجویز ضد دردهای OTC و ویتامین ها بوده اند. درصد کمی از پزشکان (۱۳٪) از آنتی بیوتیک و آرام بخش هم به عنوان دارونما استفاده کرده بودند (۱۰).

در یک سری مطالعات بحث برانگیز اثر مثبت ضد افسردگی های رایج بازار (مانند پروزاک) تا حد زیادی به پاسخ پلاسبویی آن نسبت داده شده که ملاحظاتی را در بین اصحاب پژوهش در بر داشته است (۱۱).



در پایان



آب نمک یا قرص قندی به خودی خود بی اثر است. اما وقتی با واژه‌ها، انتظارات، امیدها، ناامیدی‌ها و اعتقادات آمیخته می‌شوند چندان هم بی اثر نمی‌نماید. مسیرهای نورونی را فعال می‌کند و نوروترانسمیتورها را ترشح؛ و در نهایت پاداش می‌دهد و حتی عوارض سوء برجا می‌گذارد. داروهای تجاری هم می‌توانند نسبتاً یا تماماً پاسخ دارونما داشته باشند. برای همین نباید نقش دارونما در ورای نقش اصلی و مهم آن در کارآزمایی‌هایی بالینی دوسوکور نادیده گرفته شود؛ نقش آن، چه در جامعه پزشکی، چه در رابطه‌ی پزشک با بیمار یا حتی بیمار با خودش.

منابع

1. Perry S. The Power of the Placebo - BrainFacts.org [Internet]. Brainfacts.org. 2012 [cited 8 April 2015]. Available from: <http://goo.gl/bKNC8F>
2. Beecher H. THE POWERFUL PLACEBO. Journal of the American Medical Association. 1955;159(17):1602.
3. Benedetti F, Amanzio M. Mechanisms of the placebo response. Pulmonary Pharmacology & Therapeutics. 2013;26(5):520-523.
4. Benedetti F, Carlino E, Pollo A. How Placebos Change the Patient's Brain. Neuropsychopharmacology. 2010;36(1):339-354.
5. Benedetti F. The Patient's Brain: The Neuroscience Behind the Doctor-patient Relationship. Oxford: Oxford University Press; 2011. p. 183-184.
6. Mitsikostas D, Mantonakis L, Chalarakis N. Nocebo in clinical trials for depression: A meta-analysis. Psychiatry Research. 2014;215(1):82-86.
7. Fornaro M, Clementi N, Fornaro P. Medicine and psychiatry in Western culture: Ancient Greek myths and modern prejudices. Annals of General Psychiatry. 2009;8(1):21.
8. Benedetti F. How the Doctor's Words Affect the Patient's Brain. Evaluation & the Health Professions. 2002;25(4):369-386.
9. Howick J, Bishop F, Heneghan C, Wolstenholme J, Stevens S, Hobbs F et al. Placebo Use in the United Kingdom: Results from a National Survey of Primary Care Practitioners. PLoS ONE. 2013;8(3):e58247.
10. Tilburt J, Emanuel E, Kaptchuk T, Curlin F, Miller F. Prescribing "placebo treatments": results of national survey of US internists and rheumatologists. BMJ. 2008;337(oct23 2):a1938-a1938.
11. Gaudio B, Herbert J. Antidepressant-Placebo Debate [Internet]. Srmhp.org. 2003 [cited 8 April 2015]. Available from: <http://www.srmhp.org/0201/media-watch.html>



MEGA ISSUE

بیماری ابولا از آغاز تا کنون

مهسا زاغیان، غزاله مینائیان، ارسلان مرادیان

ویروس ابولا یکی از اعضای خانواده ی فیلو ویروس ها (Filo-viruses)، یکی از خانواده های ویروس های RNA دار است که توسط فیلامنت های باریک و طولانی آن در تصاویر میکروگراف شناسایی می شود. نام ابولا از دریاچه ای با همین نام که نخستین بار ویروس در آنجا شناسایی شد، برگرفته شده است.

ویروس ابولا یکی از حداقل ۳۰ نوع ویروس شناخته شده است که باعث سندروم تب خونریزی دهنده ی ویروسی می شود. یکی از پروتئین های سطحی آن به علت حمله به سلول های اندوتلیال رگ های خونی باعث تخریب و خون ریزی در رگهای خونی می شود.

شیوع بیماری ویروسی ابولا در غرب آفریقا در سال ۲۰۱۴ گسترده ترین شیوع این ویروس در تاریخ است که علت آن گرفتاری با گونه ی زئیر (Zaire ebola-virus) بوده است.

به گفته سازمان بهداشت جهانی تا امروز بزرگ ترین شیوع عفونت ویروس ابولا شامل ۱۵۹۳۵ مورد ابتلا و ۵۶۸۹ مورد مرگ در ۲۶ نوامبر ۲۰۱۴ بوده است. تقریباً تمامی آن ها در غرب آفریقا گزارش شده است.

سازمان غذا و داروی آمریکا برای دو تست جدید شناسایی ابولا در انسان مجوز استفاده ی اضطراری داده است. تست هایی که می توانند در عرض یک ساعت ابولا را در نمونه های خون یا ادرار شناسایی کنند، می توانند در محل بیمارستان با تجهیزات آزمایشگاهی مناسب، از طرف تولید کننده ی تست، Biofire Defense، انجام شوند. در تست های دیگر، نمونه ها باید از بیمارستان ها به آزمایشگاه های تخصصی فرستاده شود و ۲۴ تا ۴۸ ساعت زمان صرف شود تا نتایج به دست آید.

سازمان غذا و داروی آمریکا مجوز استفاده ی اضطراری از محصولات پزشکی تأیید نشده را در مواجهه با بیماری های تهدید کننده ی زندگی، هنگامی که هیچ جایگزین تأیید شده یا در دسترسی وجود نداشته باشد می دهد.

چرا ابولا مهم شده است؟

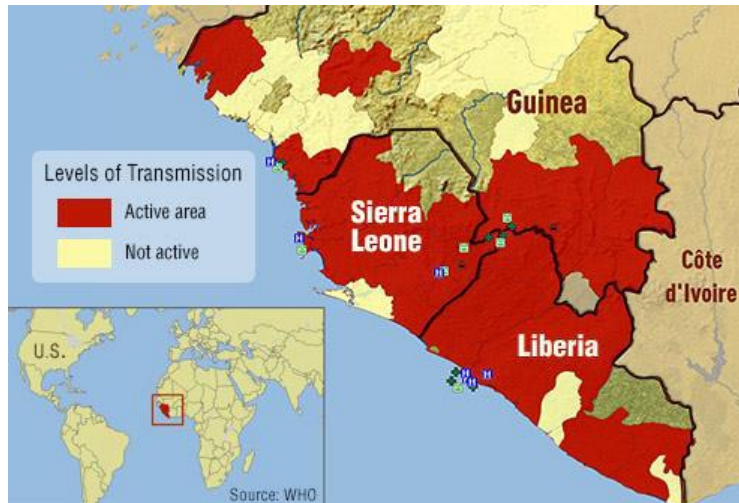
کشنده ترین اپیدمی ابولا در حال حاضر در حال رخ دادن است. شیوع این بیماری هم از نظر تعداد افراد مبتلا هم از نظر گستره ی جغرافیایی بی سابقه و مانند یک نبرد طولانیست که قصد تمام شدن ندارد.



این ویروس که با علائم سرماخوردگی آغاز و گاهی با خونریزی پایان می یابد، طبق آمار سازمان سلامت جهانی حدود ۶۵۰۰ نفر را آلوده و بیش از ۳۰۰۰ نفر را تا زمستان سال گذشته کشته است.

انتقال

ویروس ابولا از طریق تماس با خون، مدفوع یا مایعات بدن افراد مبتلا یا تماس مستقیم با ویروس در آزمایشگاه منتقل



می شود. در بسیاری از موارد این ویروس از طریق تماس مستقیم بین افراد در بین خانواده ها و جوامع پخش شده است.

دوره ی کمون آن از زمان تماس با ویروس تا تظاهرات بالینی حدود ۲ تا ۲۱ روز است.

مطالعات انجام شده تاکنون، حاکی از آن اند که راه اصلی انتقال ویروس ابولا از طریق مایعات بدن است. گرچه، گروهی از محققین مقاله ای تحت این موضوع نوشته اند که این ویروس می تواند همچنین از طریق

مسیر تنفسی انتقال پیدا کند، که این فرضیه خود دارای شک و تردیدهای بسیار می باشد.

Michael T. Osterholm از دانشگاه مینسوتا به همراه همکاران مقاله ای منتشر کرد که با توجه فاکتورهای متفاوت (سویه های مختلف ویروس، نقش حیوانات، و ...) تذکر می دهد که انتقال ویروس ابولا هنوز قابل بحث است.

تا به امروز ۲۳ هزار مورد ابتلا و بیش از ۹ هزار مرگ بر اثر ابولا در گینه و لیبری گزارش شده است.

دو نوع سابقه ی مواجهه در افراد مبتلا به ویروس ابولا شناخته شده است:

- نوع اولیه: شامل مشغول به کار بودن یا مسافرت به منطقه ی اندمیک ابولا خیز؛ مانند: جمهوری دموکراتیک کنگو، سودان، گابن و ساحل عاج.

- نوع ثانویه: اشاره دارد به مواجهه ی انسان به انسان (پرسنل های پزشکی، سرپرست های خانوار یا کسانی که آماده کردن بیمار فوت شده برای دفن را بر عهده دارند و تماس پریمات با انسان (افرادی که از حیوانات و پستان داران مراقبت می کنند یا افرادی که گوشت bush را برای مصرف انسان جمع آوری و آماده می کنند در معرض عفونت هستند).

علائم و نشانه های بیماری

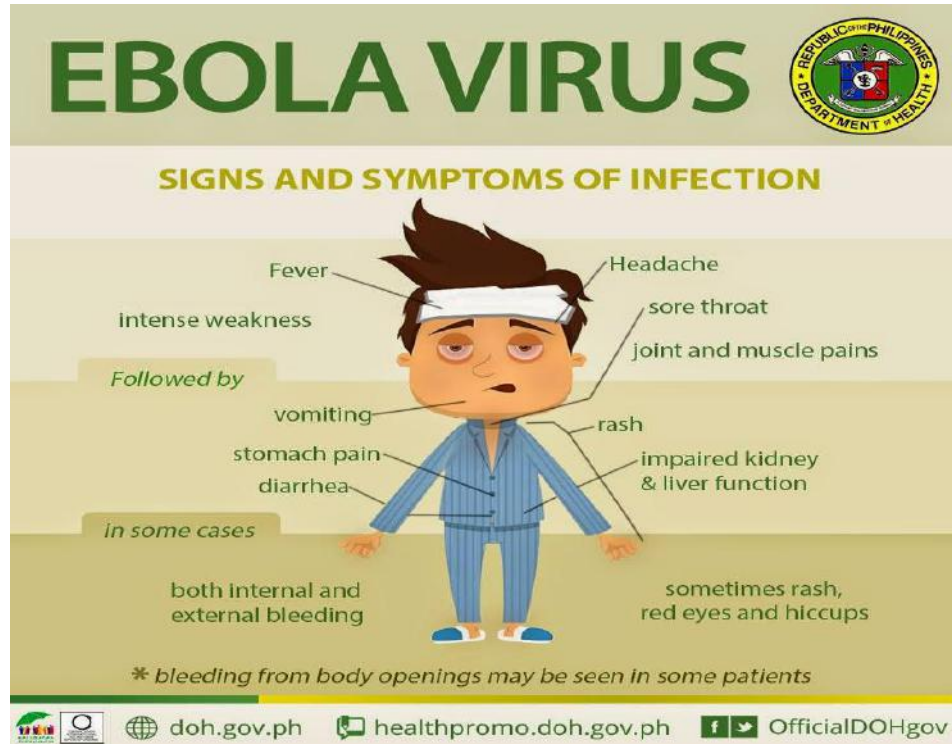
دیدن علائم فیزیکی بستگی به مرحله ی بیماری دارد. ویروس ابولای افریقایی، یک دوره ی کمون سه تا هشت روز در نوع اولیه و دوره ی کمون طولانی تر در نوع ثانویه دارد.

علائم اولیه می تواند شامل این عوامل باشد: تب، گلودرد، راش های ماکول و پاپول و احتقان دو طرفه ی ملتحمه ی چشم.

علائم ثانویه عبارتند از: خونریزی های وریدی، میوکاردیت، ادم ریوی، افت فشار خون، قطع ادرار و کما.

بهبود یافتگان بیماری ابولا تظاهرات بلند مدت زیر را داشته اند: درد عضلانی، سردرد، خستگی، کم شنوایی، آرتريت

غیر قرینه و مهاجر، آمنوره، وزوز گوش، ورم یک طرفه ی بیضه و اوریون چرکی.



تشخیص

- اقدامات تشخیصی که ممکن است مفید واقع شوند، به شرح زیر است:
- آزمایش خون: شمارش افتراقی کامل سلول های خونی (CBC)، بیلی روبین، آنزیم های کبدی، کراتینین و pH خون
 - جداسازی ویروس: کشت بافت و RT-PCR
 - تست های سرولوژی: الایزا برای آنتی ژن ها یا آنتی بادی های IgG و IgM
 - سایر روش ها: تست های ایمنوشیمیایی پوست پس از کالبد شکافی و میکروسکوپ الکترونی

درمان های آزموده شده

هیچ درمان مشخصی برای تب خونریزی دهنده ی ابولا وجود ندارد. اگر چه آنتی بادی های خنثی کننده در درمان ابولا آزمایش شده اند که ممکن است در تهیه ی واکسن مفید واقع شوند اما تاکنون هیچ واکسنی علیه ابولا به صورت تجاری در دسترس قرار نگرفته است. در حال حاضر هیچ عامل اختصاصی علیه ابولا وجود ندارد. مواردی که برای پیشگیری و درمان ابولا امتحان شده است به شرح زیر می باشد:

- ریباویرین (هیچ گونه فعالیتی علیه ابولا در شرایط آزمایشگاهی نداشته و در محافظت از پریمات های مبتلا موثر نبوده است).
- آنالوگ نوکلئوزیداز مهارکننده های S-آدنوزیل هموسیستین هیدرولاز (SAH)
- اینترفرون بتا
- ایمونوگلوبولین اسب و یا بز
- ایمونوگلوبولین بیماران بهبود یافته

- اینترفرون آلفای نو ترکیب انسانی
 - آنتی بادی مونوکلونال انسانی نو ترکیب علیه گلیکوپروتئین انولوپ و ویروس ابولا
 - واکسن های حاوی DNA بیان کننده ی ژن گلیکوپروتئین انولوپ یا پروتئین نوکلئوکسپید ویروس ابولا
 - پروتئین C فعال شده
 - مهار کننده ی فاکتور VII (فاکتور بافتی) نو ترکیب
- در بیمارانی که بهبود می یابند، بهبودی کامل معمولاً زمان می برد و ممکن است از سر گرفتن فعالیت های عادی روزانه با تاخیر امکان پذیر شود. بازگشت به وزن طبیعی و به دست آوردن قدرت بدنی آهسته است. ویروس ابولا تا هفته ها پس از رفع علائم بالینی باقی می ماند.

پیشگیری و درمان

درمان حمایتی باید با توجه به حجم داخل عروقی، الکترولیت ها، مواد غذایی و استراحت همراه باشد. چنین استراتژی باید با نهایت توجه انجام شود؛ تمام مایعات بدن حاوی ویرون بوده و باید با نهایت دقت با آنها کار شود. در حال حاضر هنوز درمان مشخصی برای این ویروس شناخته نشده است.

دو داروی ضد ویروس فاویپیراویر (favipiravir) و برینسیدوفویر (brincidofovir) در کشت سلولی و آزمایشگاه حیوانات دارای فعالیت ضد ویروس ابولا بوده و روی بیماران مبتلا به ابولا امتحان شده است.



Favipiravir (T-705, Avigan): یک آنالوگ نوکلئوزید است که رونویسی رنج وسیعی از RNA های ویروسی را مهار می کند. این دارو در ژاپن برای درمان آنفلانزا تایید و در آمریکا در حال گذراندن فاز III بالینی برای درمان آنفلانزا است. اثر این دارو در انسان بر اساس توانایی آن در جلوگیری از مرگ موش های مبتلا به ابولا حمایت شده است. فاویپیراویر اکنون در میمون macaques مبتلا به ابولا در حال بررسی است، اما هنوز نتایج آن منتشر نشده است.

Brincidofovir (CMX001): یک آنالوگ نوکلئوتید غیر حلقوی است که برای درمان پاکس ویروس، سایتومگالوویروس و سایر عفونت های ویروسی ناشی از ویروس های DNA دار تولید شده است. این دارو به طور گسترده در بیماران فاز II و III مورد ارزیابی قرار گرفته است ولی هنوز تایید نشده است. اگرچه تصور بر این است که برینسیدوفویر تنها علیه ویروس های DNA دار فعال است اما اثراتی بر علیه ویروس ابولا در شرایط آزمایشگاه به طور

اتفاقی از آن گزارش شده است. برای بررسی دوز و امنیت دارو، تجویز آن در بعضی بیماران مبتلا، بدون در نظر گرفتن ملاحظات اخلاقی، صورت گرفته است. کارایی دارو در این بیماران هنوز مشخص نشده است.

عوامل اختصاصی علیه ابولا شامل Zmapp (ترکیبی از آنتی بادی های مونوکلونال انسانی)، TKM-Ebola (مهارکننده فعالیت ملکول RNA [siRNA])، الیگومرهای Phosphorodiamidate morpholino (POM)، نوعی الیگونوکلئوتید (antisense) و BCX4430 (یک آنالوگ نوکلئوزیدی) هستند.

Zmapp: چندین مطالعه آزمایشگاهی نشان داده اند که آنتی بادی های مونوکلونال (mab) گلیکوپروتئین سطح ویروس ابولا را هدف قرار داده و می تواند پرمات ها (غیر از انسان و جوندگان) را از عفونت ابولا نجات دهد. این دارو برای یک پزشک و پرستار آمریکایی که در شرق آفریقا به ابولا مبتلا شده بودند، تجویز شد و هر دو بهبود یافتند. دو کارگر مبتلای دیگر هم دارو را دریافت کردند ولی احتمالاً به دلیل شروع دیر موقع درمان، نجات نیافتند.

TKM-Ebola: ملکول های Short interfering RNA (siRNA) که به توالی های خاصی در RNA پیامبر ویروسی متصل می شوند به طرز موثری عفونت ابولا را در جوندگان و پرمات های غیر انسان در شرایط آزمایشگاهی مهار کرده اند. فاز I بالینی این دارو که در ژانویه سال ۲۰۱۴ آغاز شده است به علت بروز تب در بعضی از نمونه ها به ماه ژوئن موکول شد.

Antisense oligonucleotides (PMOs): انواع مشخصی از آنالوگ های نوکلئیک اسید اصلاح شده با نام Phosphorodiamidate morpholino oligomers (PMOs) برای درمان چند بیماری از جمله عفونت فیلوویروس ها تولید شده است. این عوامل نیز مانند siRNA توالی های خاصی از RNA پیامبر را هدف قرار می دهند و می توانند برای توقف بیان ژن مورد استفاده قرار بگیرند. ترکیبی از POMs ها در موش و مدل های خوکی مبتلا به ابولا و ویروس ماربورگ در گینه نقش محافظتی داشته و استفاده از این ملکول ها علیه ویروس ابولا یا ماربورگ در مطالعات فاز I بالینی، ایمن گزارش شده است. ملکول AVI-7537 اکنون در درمان عفونت ویروس ابولا تولید شده است. تجویز این عوامل در بیماران مبتلا هنوز گزارش نشده است.

BCX4430: آنالوگ نوکلئوزیدی که عملکرد RNA پلیمرز ویروسی را مهار می کند و به عنوان یک پایانه برای زنجیره RNA عمل می کند و برای تجویز در انسان تولید شده است. BCX4430، موش مبتلا به ابولا و هم چنین

موش، خوک گینه و میمون macaques مبتلا به ویروس ماربورگ را نجات داد. مطالعات بعدی شامل بررسی اثر این عامل در میمون مبتلا به ابولا است.

تکمیل فاز اول بالینی واکسن ابولا

در مارچ ۲۰۱۵ گینه واکسن ابولای ساخت شرکت Merck- and New Link Genetics را در مناطق ابولا خیز روی



جوامع مبتلا امتحان کرد. هدف، تشکیل یک "حلقه ایمن" است تا از خطرناک بودن تماس بیماران مبتلا با سایر افراد جلوگیری شود. تاکنون در ۷ حلقه واکسیناسیون انجام شده است و قرار است به ۱۰۰ حلقه افزایش یابد. به گفته بعضی مطالعه ای که روی گینه انجام شده است محتمل ترین مطالعه برای یافتن پاسخی قطعی است. اگرچه فازهای بالینی بسیاری در شرق آفریقا موفق به یافتن پاسخی مبتنی بر کارایی واکسن نشده اند، اما مطالعات مرتبط با آن با توجه به اطلاعات حاصل از مطالعات انجام شده روی پریمات های غیر از انسان و شواهد حاصل از ایمن بودن پاسخ در انسان، هم چنان ادامه دارد.

واکسن دیگری توسط شرکت GlaxoSmithKline and Johnson & Johnson با همکاری شرکت Bavarian Nordic در حال تولید است.

درمان عفونت ابولا با استفاده از آنتی بادی های اهداکنندگان بهبود یافته

یافته های بالینی حاکی از آن است که آنتی بادی های افراد بهبود یافته از عفونت ابولا ممکن است در درمان عفونت ویروس ابولا موثر باشد. به احتمال زیاد بهره وری از این روش با استفاده از پلاسما ی افراد بهبود یافته که حاوی ویروس غیر فعال شده است، در شرایطی که از انتقال سایر ویروس های پاتوژن جلوگیری می شود، بهترین بازدهی را خواهد داشت. بر اساس شواهد هر چند اندک ولی مثبت و اطلاعات به دست آمده از مدل های حیوانی، انتقال خون یا پلاسما ی افراد بهبود یافته از عفونت، که دارای آنتی بادی های ضد ابولا هستند مورد توجه ویژه ای قرار گرفته اند. اگرچه استفاده از این روش در مقیاس قابل قبول برای درمان با توجه به شیوع کنونی آن، نیازمند ملاحظات است که بتواند امنیت کافی این روش نسبت به انتقال آن را تضمین کند، انتخاب نخست از میان گزینه ها، استفاده از ترکیب خون و پلاسما به جای هر یک به تنهایی است.



احتمالاً انتقال واحد خون کامل به عنوان آخرین گزینه ی مورد قبول، مطرح است. این روش سه مشکل دارد؛ اول اینکه به منظور انتقال خون، هر اهداکننده ی بهبود یافته تنها قادر خواهد بود که یک بار در هر ۴ ماه خون بدهد که این خود کنترل تعداد دفعات دوره درمان را که می تواند توسط یک اهدا کننده اعمال شود، محدود می کند. دوم آن که نیاز به اجرای سیستم کنترل و تطبیق ABO و Rh در انتقال واحد خون کامل خود به پیچیدگی

کار می افزاید. و سوم آنکه به علت لزوم غیر فعال سازی ویروس برای جلوگیری از انتقال بیماری های عفونی که اهداکننده ممکن است به آن ها مبتلا باشد، به ویژه HIV و با توجه به اینکه خون با هیچ یک از روش های غیر فعال سازی ویروس قابل تیمار نیست، تنها راه جلوگیری از این انتقال تست ویروس خواهد بود. کاربرد تست های سرولوژی برای تشخیص HIV در اواسط سال ۱۹۸۰ آغاز شد که به میزان زیادی خطر انتقال آن را از طریق انتقال خون کاهش داد؛ اما

هنوز با وجود استفاده از تست های حساس به نوکلئیک اسید مواردی از انتقال گزارش می شود؛ و این جنبه از مشکل در جایی که در سه کشور گینه، سیرالمئون و لیبریا، شیوع ایدز در میان جوانان تقریباً ۱٪ است، حائز اهمیت است. در ایالات متحده آمریکا در مقیاس بزرگتر، حتی پس از به کار بردن تست های بسیار حساس نیز، انتقال ویروس نیل شرقی از طریق انتقال خون به علت محدود نمودن تست های شناسایی ویروس، مورد توجه قرار گرفت. بر خلاف آن، پروسه ی تهیه ی مشتقات پلاسما به طرز موثری از انتقال ویروس نیل شرقی جلوگیری می کند. انتقال پلاسما ممکن است بسیاری از مشکلات انتقال خون را برطرف نماید. پیچیدگی مشکلات مرتبط با سازگاری آنتی ژن های اهدا کننده و دریافت کننده کاهش می یابد، زیرا برای انتقال پلاسما تنها سازگاری نوع گروه های خونی کافی است. علاوه بر این، اگر پلاسما به روش پلاسمافرز جدا شود، از هر اهدا کننده می توان بسته به وضعیت سلامت آنها هر هفته دوبار و حداکثر ۵۰ بار در یک سال و در هر بار تا ۱۰۰ میلی لیتر پلاسما جمع آوری کرد. همچنین حجم مواد حاوی آنتی بادی که جمع آوری آن ها از این طریق میسر می گردد بسیار بیشتر از روشی است که از خون استفاده شود، که امکان درمان های بیشتر را روی بیماران در صورتی که آنتی بادی های خنثی کننده سازگار نبودند، فراهم می کند. در صورتی که امکان به کار بردن تست آنتی بادی وجود داشته باشد، غربال گری در مناطق مبتلا ممکن است به شناسایی افرادی که در پاسخ به عفونت بدون علامت، ترکیبات خون شان تغییر یافته کمک کند. وضعیت سلامت این افراد دست نخورده است و این افراد به مراتب اهدا کنندگان بهتری برای پلاسما هستند. برای یافتن درمانی که ضمن فراهم نمودن بیش ترین میزان آنتی بادی، نیازمند هیچ گونه تطبیق سازگاری نباشد، آزمایشگاه ها میتوانند از طریق جز به جز کردن پلاسما فرآورده های ایمونوگلوبولین داخل وریدی فوق ایمن به دست آورند. کارایی این روش در پاندمی آنفولانزا A(H1N1) در سال ۲۰۰۹ تایید شد. لازم به ذکر است که پایگاه های مجهز به این روش در حال حاضر به افراد مبتلا به بیماری های نقص ایمنی و هموفیلی اختصاص داده شده است.

منابع

1. Kreil TR. Treatment of Ebola Virus Infection With Antibodies From Reconvalescent Donors. *Emerging Infectious Diseases*. 2015;521-3.
2. Lai L, Davey R, Beck A, et al. EMERGENCY postexposure vaccination with vesicular stomatitis virus-vectored ebola vaccine after needlestick. *JAMA*. 2015;313(12):1249-55.
3. MedicinNet. Definition of Ebola virus 2015. Available from: <http://www.medicinenet.com/script/main/art.asp?articlekey=6518>.
4. Medscape. Completing Ebola Vaccine Trials 'A Challenge' as Epidemic Wanes April 13, 2015.
5. MicrobeWiki. Ebola virus. Available from: https://microbewiki.kenyon.edu/index.php/Ebola_virus.
6. Mike Bray, Chertow. DS. Treatment and prevention of Ebola virus disease 2015. Available from: http://www.uptodate.com/contents/treatment-and-prevention-of-ebola-virus-disease?source=search_result&search=small+interfering+rna+targeting+three+different+ebola+virus+genes&selectedTitle=1~1#H344738644.
7. Osterholm MT, Moore KA, Kelley NS, Brosseau LM, Wong G, Murphy FA, et al. Transmission of Ebola Viruses: What We Know and What We Do Not Know. *mBio*. 2015 May 1, 2015;6(2).
8. WebMD. Ebola Virus Infection. Available from: <http://www.webmd.com/a-to-z-guides/ebola-fever-virus-infection>



Charles Best (left) and Frederick Banting

آزمایشات دکتر بانتینگ

اما سرانجام در ۱۶ می ۱۹۲۱ مرد جوان ۲۹ ساله موسوم به دکتر "فردریک بانتینگ" (که بعدها به عنوان یکی از بزرگ ترین کاشفان جهان پزشکی شناخته شد) از دانشگاه تورنتو تقاضا کرده بود که یک آزمایشگاه، ۱۰ سگ و یک دستیار مجرب در رشته شیمی و فیزیولوژی را برای مدت دو ماه در اختیار او بگذارد. قبول تقاضای بانتینگ برای دانشگاه بسیار آسان بود زیرا بهای تجهیزات درخواستی او از چند صد دلار تجاوز نمی کرد.

بانتینگ قصد داشت که بیماری کشنده و بی رحم دیابت یا بیماری قند را مغلوب دانش جدید سازد. دکتر بانتینگ برای آغاز تجربیات خود از همکار و دستیار خود که دکتر "چارلز بست" نام داشت تقاضا کرد که چگونگی تحصیل شیره پانکراس را که توسط دانشمند فرانسوی به

تاریخچه کشف انسولین

"سرآغازی اتفاقی به سوی کشف

هورمونی حیاتی"

سمانه ذوالقدر

مسیر پیچیده کشف انسولین که با یک مشاهده اتفاقی شروع شد، بیانگر موهبتی بزرگ و آزمایش‌های دقیق است که به وسیله آن بسیاری از هورمون‌ها کشف شدند. نقطه آغاز ماجرا اصلا ارتباطی با انسولین نداشت. در سال ۱۸۸۹ دستیار جوانی در کالج پزشکی استراسبورگ با نام "اسکار مینکوفسکی" به همراه "ژوزف فون مرینگ" به بررسی دخالت پانکراس سگ در هضم چربی پرداختند. قبل از انجام آزمایش‌های مربوط به هضم چربی، مینکوفسکی مشاهده کرد که میزان ادرار سگ به طور قابل توجهی افزایش پیدا کرده و همچنین مقادیر بالایی از گلوکز در ادرار مشاهده می‌شود. با این مشاهده به نقش کمبود عاملی از پانکراس در ایجاد دیابت پی بردند.

مینکوفسکی تلاش‌های زیادی در تهیه ی عصاره ای از پانکراس کرد تا بتواند اثر دیابت را معکوس نماید ولی هیچ وقت به چنین موفقیتی دست نیافت (به دلیل ماهیت پروتئینی انسولین و تجزیه توسط پروتئازهای پانکراس). تلاش‌های بی‌ثمر زیادی در این راستا انجام شد که تا تابستان ۱۹۲۱ نتیجه‌ای در بر نداشت.

پانکراس غده‌ای است واقع در شکم و به رنگ زرد کم رنگ که کار آن ترشح شیره‌های گوارشی و هم چنین ماده‌ای است که کار آن تنظیم قند خون می‌باشد.



“Frederick Banting” discovered insulin.

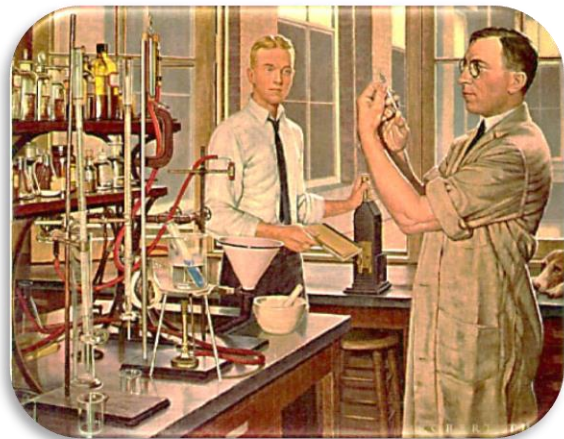
تا قبل از کشف بانتینگ، دانشمندان از ترشح ماده مزبور توسط پانکراس بی‌اطلاع بودند. در سال ۱۸۸۹، یک دانشمند آلمانی برای پی‌بردن به اهمیت حیاتی پانکراس این غده را در بدن سگی قطع کرد؛ سگ مزبور بیش از دوسه روز زنده نماند. نکته مهم این است که یک روز بعد از قطع غده پانکراس، دانشمند مزبور مشاهده کرد که مگس‌های زیادی به روی ادرار حیوان جمع شده‌اند. دلیل این امر شیرین بودن ادرار سگ بود، زیرا با قطع غده پانکراس، سگ به مرض قند یا دیابت دچار شده بود. از اینجا نتیجه حاصل می‌شد که شیر پانکراس دارای عاملی است که کار آن تنظیم متابولیسم یا

نام “هدون” در یک کتاب پزشکی به زبان فرانسه نوشته شده بود برای او ترجمه کند. یک پزشک یونانی دوهزار سال پیش، مرض قند را به این صورت توصیف کرده بود: «این یک نوع بیماری است که گوشت را آب کرده و به ادرار تبدیل می‌کند».

در بدن این بیماران، عاملی وجود دارد که از سوختن قند و تبدیل آن به انرژی ممانعت به عمل می‌آورد. بنابراین کمبود انرژی مبتلایان به بیماری قند، از ذخیره چربی و پروتئین بدن آن‌ها تأمین می‌گردد. علاوه بر این‌ها بیماری قند همیشه با عطشی شدید و رفع‌نشدنی همراه است. مقدار زیاد آبی که توسط بیماران نوشیده می‌شود به صورت ادرار شیرین از بدن آن‌ها دفع می‌گردد. یکی دیگر از علائم دیابت، اشتهای زیاد در اشخاص بیمار است. قبل از کشف مهم دکتر بانتینگ، بیماری قند تنها به کمک رژیم غذایی بسیار شدید معالجه می‌شد که کار بسیار طاقت‌فرسایی بود و عملاً تنها در بعضی از بیماران، آن هم به صورت ناقص پاسخ می‌داد.

دکتر بانتینگ همیشه خاطره‌ی مرگ دوست و همکلاسی‌اش را که در ۱۶ سالگی در اثر دیابت در گذشته بود به یاد داشت. همچنین خاطره مرگ خاله‌اش او را همیشه متأثر می‌کرد. خاله‌ی بانتینگ قبل از ابتلا به بیماری قند، زن قوی‌هیکل و چاق بود در حالیکه هنگام مرگ، وزنش به ۳۶ کیلو نیز نمی‌رسید. بانتینگ عقیده داشت که راز بیماری قند و همچنین داروی آن در غده پانکراس یا لوز المعده نهفته است.

سوخت و ساز قند می‌باشد. برای اثبات این موضوع، کارشناسان مجرائی را که شیر غده پانکراس را به روده‌ها می‌برد در بدن سگی مسدود ساختند. مدتی بعد غده پانکراس پژمرده و ضعیف شد، ولی سگ به بیماری قند مبتلا نگردید. بنابراین با وجود مسدود بودن مجاری مزبور، ماده ضد دیابت همچنان توسط غده پانکراس ترشح شده و به طریقی وارد خون می‌شد. سپس توجه دانشمندان به تعداد بی شماری سلول‌های مخصوص به نام سلول‌های جزیره ای، که در سرتاسر پانکراس پخش شده و توسط مویرگ‌هایی به هم مربوط بودند جلب شد.



تعداد زیادی از کاوشگران برای اثبات این تئوری (آیا ماده مجهول ضد دیابت ساخته شده توسط این عنصر به جای روده مستقیماً داخل جریان خون می‌گردد؟) تحقیق کردند ولی کوشش آن‌ها نتیجه‌ای به بار نیاورد. دلیل این امر آن بود که بیشتر محققین برای به دست آوردن ماده ناشناخته، غده پانکراس سالمی را گرفته و آن را تحت فشار قرار می‌دادند. در نتیجه شیرهای

گوارشی با این ماده مخلوط شده و آن را مانند سایر پروتئین‌ها منهدم می‌ساختند.

بانتینگ می‌دانست که با بستن مجاری هادی شیره گوارشی در پانکراس، سلول‌های ترشح کننده شیره‌های مزبور زودتر از جزیره‌های کوچک سلولی پژمرده شده و از بین می‌روند. بانتینگ به این ترتیب با مسدود کردن مجاری فوق در بدن یک سگ مشاهده کرد که سلول‌های سازنده شیره‌های گوارشی ظرف ۶ تا ۷ هفته کاملاً از بین رفته و قدرت سازندگی خود را از دست دادند. در این حال بانتینگ به آسانی توانست ماده ناشناخته را به‌طور خالص به دست بیاورد. بانتینگ ۵ سانتی‌متر مکعب از این ماده را در بدن سگی که با قطع غده پانکراس مبتلا به دیابت شده بود، تزریق کرد. سگ نامبرده در حال مرگ بود ولی با تزریق این ماده حالش بهبود یافت. در این حال لازم بود که خون حیوان تجزیه شود. با تجزیه خون معلوم شد که مقدار قند خون از ۲۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر قبل از آزمایش به ۱۲۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر کاهش یافته است. بعداً با ادامه تزریق، این رقم به ۹۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر که حد متعارف و معمول قند در خون است تنزل پیدا کرد. بانتینگ این تجزیه را در بدن سگ‌های بی شماری انجام داده و اغلب آن‌ها را نجات داد. او این ماده مجهول را به مناسبت ترشح آن از سلول‌های جزیره‌ای "Isletine" نام‌گذاری کرده و سپس این نام را به انسولین تغییر دادند. با این حال مانع بزرگی بر سر راه بانتینگ وجود داشت؛ بدین ترتیب

با این حال بانتینگ و همکارش برای جلب رضایت والدین بیمار جهت آزمایش دارو به روی بدن فرزندشان، مجبور شدند که جلوی چشمان آن‌ها چند



قطره از انسولین را در بدن یکدیگر تزریق کنند. در مرحله اول آزمایش، معلوم شد که استعمال انسولین از راه دهان هیچ نتیجه‌ای ندارد.

An Old Insulin Syringe

روز بعد که یکی از روزهای ژانویه ۱۹۲۲ بود، نخستین تزریق انسولین در بازوی نحیف پسر بچه‌ی مشرف به مرگ، توسط بانتینگ انجام گرفت. تجزیه خون مانند تجزیه‌های قبلی آن‌ها به روی سگ‌های مبتلا به دیابت، نقصان قند خون را نشان می‌داد. چند روز بعد در مقابل دیدگان حیرت‌زده والدین پسر بچه مریض، حال وی خوب شده و رنگ و رویش به حالت عادی بازگشت. پس از این بیمار، صدها هزار بیمار دیگر توسط انسولین از خطر مرگ نجات یافتند.

جایزه نوبل

به پاس خدمت بزرگ بانتینگ به عالم بشریت، جایزه نوبل در رشته پزشکی در سال ۱۹۲۳ به او تعلق گرفت و او آن را با همکارش قسمت کرد.

که مقدار کل انسولین حاصل از یک پانکراس به طریق مذکور بسیار کم بوده و فقط برای زنده نگاه داشتن یک سگ مبتلا به دیابت به مدت یک روز کفایت می‌کرد در صورتی که میلیون‌ها افراد مبتلا به دیابت بایستی به کمک انسولین معالجه می‌شدند.

همکار بانتینگ از روی معلومات قبلی خود می‌دانست که پانکراس حیوانات به حالت جنینی به طور عمده از جزیره‌های سلولی تشکیل شده است. دلیل امر این است که جنین احتیاجی به شیره‌های گوارشی پانکراس ندارد، در صورتی که انسولین لازمه ی حیات آن به شمار می‌رود. همچنین پانکراس گاو از لحاظ ذخیره‌ای انسولین غنی‌تر از پانکراس سگ می‌باشد، از این رو بانتینگ با استفاده از معلومات همکارش توانست مقدار بیشتری پانکراس به دست آورد و سگ‌های مورد آزمایش را مدت بیشتری زنده نگاه دارد. بعدها آن‌ها توانستند انسولین را با روش‌های مخصوصی از پانکراس خوک، گوسفند و گاو ماده نیز به دست آورند.

هنوز مهم‌ترین و اساسی‌ترین مرحله آزمایش انجام نیافته بود. آن‌ها نمی‌دانستند که اثر انسولین در بدن انسان مبتلا به مرض قند چگونه است؟

در خانه‌ای در نزدیکی دانشگاه، پسر بچه ۱۴ ساله مبتلا به مرض قند بستری بود. وزن او از ۲۹ کیلوگرم تجاوز نمی‌کرد. علائم نشان می‌داد که بیشتر از چند روز از عمر آن کودک باقی نمانده است.

انسولینی که امروزه بیماران از آنها استفاده می‌کنند، انسولین نوترکیب تولیدشده توسط مخمری به نام ساکارومایسز سروسیه و باکتری اشرشیا کلای است.

پارلمان سالیانه، ۷۵۰۰ دلار موجب تعیین کرد که آخر عمر به او پیردازند. چند سال دیگر بانتینگ با همکارش در دانشگاه مشغول تحقیق بودند.

منابع

- www.nobelprize.org
- www.diabetstopshere.org
- www.medicalnewstoday.com
- www.inventors.about.com

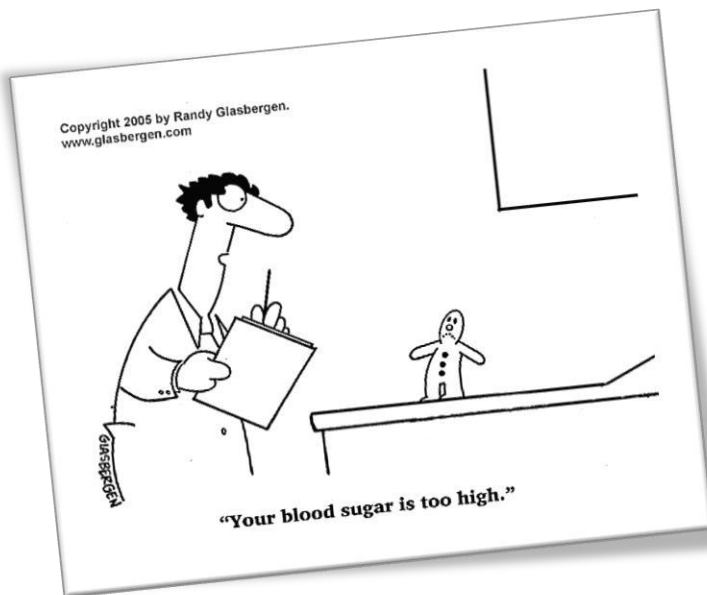


Stamp: Sir. Frederick Banting

در سال ۲۰۰۴، او چهارمین شخصیت کانادایی برجسته تاریخ شناخته شد. در فوریه سال ۱۹۴۱، بانتینگ در حادثه هوایی غم‌انگیزی در گذشت.

انسولین مصنوعی

در سال‌های دهه ۱۹۵۰ ساختار آمینواسیدی انسولین توسط "فردریک سانزر" کشف شد، در سال‌های دهه ۱۹۶۰ برای نخستین بار انسولین به صورت مصنوعی ساخته شد تا اینکه در سال ۱۹۷۸، انسولین با استفاده از مهندسی ژنتیک و استفاده از باکتری‌های *E. coli* ساخته شد.





دکتر بهاره ابطحی نائینی، علی صفائی

بیماری اوتیسم یا درخودماندگی از بیماری های مهم گروه بیماری های رشدی می باشد که در اوایل کودکی (اغلب قبل از ۳ سالگی) بروز می یابد. اگر چه علائم و شدت آن در بیماران مختلف، فرق می کند ولی همه انواع آن بر توانایی برقراری ارتباط با دیگران توسط بیمار، اثر می گذارد. تعداد بیماران مبتلا به اوتیسم در حال افزایش است.

اگر چه درمان کاملی برای اوتیسم وجود ندارد، اما درمان موثر و به موقع اوتیسم تغییرات عمده ای در زندگی بیماران مبتلا به آن به وجود می آورد.

علائم ابتلا به بیماری اوتیسم

علائم اوتیسم عمدتاً قبل از سن ۳ سالگی بروز پیدا می کنند. در ابتدا والدین بیمار متوجه می شوند که کودک شان شروع به صحبت کردن نمی کند و مثل سایر کودکان هم سنش رفتار نمی کند. اما این حالت که کودک مانند سایر کودکان و در سن آنها شروع به صحبت کرده باشد و بعداً مهارت های کلامی خود را از دست بدهد، نیز ممکن می باشد.

در حالت کلی علائم اوتیسم شامل موارد زیر می باشد:

- رفتار خودزنی مثل کوبیدن سر به زمین یا دیوار و یا با دست ها.
- عدم توانایی در گفتن اسم افراد، عدم ایجاد ارتباط چشمی و اجتناب از نوازش شدن.
- حساس بودن به نور، صدا و یا لمس شدن و در عین حال بی توجه به درد.
- عادات غذایی عجیب، همچون کم خوردن غذا و یا خوردن مواد غیرخوراکی همچون گچ یا خاک.
- انواع علائق، رفتارها و بازی های تکراری.
- تاخیر در شروع توانایی صحبت کردن و یا اصلاً صحبت نکردن.
- عدم توانایی در شروع مکالمه و صحبت با دیگران و یا عدم توانایی در حفظ مکالمات.
- بیمار ممکن است ناشنوا بنظر برسد حتی اگر آزمایش شنوایی سنجی نتایج نرمالی را نشان دهد.

مبتلایان به اوتیسم در رفتار با دیگران مشکل دارند.

زمانی که این کودکان بزرگتر می شوند بعضی از آنها

دلایل ابتلا به اوتیسم

بنظر می‌رسد که اوتیسم نوعی بیماری ژنتیکی و ارثی می‌باشد. دانشمندان در تلاش اند تا ژنی که باعث ابتلای افراد به این بیماری می‌شود را پیدا نمایند. همچنین محققان هم‌اکنون بر روی رابطه ی عوامل محیطی (همچون عفونت های ویروسی، مشکلات حین بارداری و آلودگی هوا) با اوتیسم در حال مطالعه اند.

تحقیقات زیادی بر روی رابطه بین اوتیسم و واکسن ها بخصوص واکسن سرخک، اوریون و سرخچه انجام شده ولی نتوانسته‌اند رابطه‌ای بین استفاده از این واکسن و ابتلا به اوتیسم پیدا نمایند. اجتناب از این واکسن ها کودک را در خطر ابتلا به بیماری های خطرناکی همچون سیاه سرفه و سرخک قرار می دهد.

ممکن است بیشتر، علاقه به ارتباط با دیگران داشته و کم تر دچار پریشانی شوند. بعضی دیگر تقریباً سبک زندگی نزدیک به سبک زندگی سالم و عادی دارند. با این حال سایر این بیماران بازهم در مهارت های زبانی و اجتماعی دچار مشکل بوده و دوران نوجوانی و بلوغ شان بیماری آنها را شدیدتر کند.

اغلب کودکان مبتلا به اوتیسم در یادگیری علم و مهارت کُند بوده و بعضی از آنها نشانه هایی از هوش پایین را نشان می دهند. سایر کودکان مبتلا به اوتیسم در یادگیری مشکلی نداشته اما در ارتباط اجتماعی، کلامی و زندگی طبیعی مشکل داشته و تعداد کمی از کودکان مبتلا به اوتیسم بصورت بالقوه توانایی های بالایی داشته و مهارت های مثال زدنی در بعضی از زمینه ها همچون هنر، موسیقی و یا ریاضی از خود نشان می دهند.



هر چقدر کودک مبتلا به اوتیسم دیرتر مورد حمایت قرار گیرد، برقراری ارتباط با او سخت تر خواهد شد.

درمان این بیماری کمک نماید. هدف درمان، افزایش عملکرد کودک با کاهش شدت بیماری می باشد. پزشک بسته به مشکل و شدت آن یکی از درمان های زیر و یا ترکیبی از آنها را پیشنهاد می کند:

- درمان های رفتاری و ارتباطی
- درمان های آموزش
- درمان های خانوادگی
- درمان های دارویی

کودکان مبتلا به اوتیسم ممکن است به بیماری های دیگر ناشی از اوتیسم همچون اختلالات خواب مبتلا باشند که باید به درمان این بیماری ها نیز پرداخت.

پیشگیری از اوتیسم

هنوز هیچ راهی برای پیشگیری از ابتلای کودک به اوتیسم یافت نشده است. با این حال با درمان به موقع، بیماری بهبود یافته و مهارت های اجتماعی و کلامی کودک ارتقا پیدا می کند.



Autism Awareness

منبع

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25729393

عواملی که خطر ابتلا به اوتیسم را افزایش می دهند

همه کودکان از هر نژاد و یا ملیتی ممکن است دچار بیماری اوتیسم شوند، اما عواملی خاص که در ادامه می آیند می توانند خطر این بیماری را افزایش دهد، این عوامل شامل:

- کودکان پسر چهار تا پنج برابر بیشتر در خطر ابتلا به بیماری اوتیسم هستند.
- سابقه خانوادگی در خانواده هایی که یک کودک مبتلا به اوتیسم وجود دارد، خطر این که کودکی دیگر با این بیماری داشته باشند بیشتر است. هم چنین خیلی غیرمعمول نیست که پدر و مادر و یا سایر اقوام نزدیک کودک مبتلا به اوتیسم، در ارتباط با دیگران و غیره مشکلاتی داشته باشند.
- کودکانی که بیماری خاصی دارند بیشتر از کودکان سالم در خطر ابتلا به بیماری اوتیسم هستند.
- ممکن است بین سن والدین و ابتلای کودک به اوتیسم رابطه ای وجود داشته باشد. اعتقاد بر این است که فرزندان والدین بزرگسال بیشتر از دیگران در خطر ابتلا به این بیماری هستند. با این حال تحقیقات بیشتری در این رابطه مورد نیاز است.

درمان اوتیسم

هرچند درمان کاملی برای بیماری اوتیسم وجود ندارد، ترکیبی از درمان های خانگی و مدرسه ای می تواند به

با گروه های تخصصی داروسازی...

در این بخش، مطالبی مرتبط با تخصص های مختلف داروسازی ارائه می شود. این شماره اختصاص دارد به بیوتکنولوژی، فارماکولوژی و داروسازی بالینی. در شماره های بعدی به دیگر تخصص های داروسازی خواهیم پرداخت.

Pharmacology



Clinical
Pharmacy



Biotechnology

معرفی داروی جدید

Alemtuzumab در درمان MS

فرزانه صدی

یک آنتی بادی مونوکلونال انسانی شده (Humanized) است که در نوامبر ۲۰۱۴ برای بیماری مولتیپل اسکلروزیس عودکننده-بهبود یابنده تایید شده است. این دارو با هدف قرار دادن CD52، آنتی ژنی که غالباً بر سطح لنفوسیت های B و T بیان می شود، موجب کاهش تعداد و سپس دوباره تکثیر آنها می شود. در مقایسه با اینترفرون $\beta 1a$ زیر جلدی، این دارو در بهبود ضایعات عصبی، عود بیماری، ناتوانی و رهایی از بیماری بسیار کارآمد است. این دارو در ابتدا برای درمان لوکمی لنفوسیتییک مزمن سلول های B (B-CLL) تولید و در سال ۲۰۰۱ توسط FDA و EMA تایید شد. البته دوز مورد مصرف در B-CLL (۳۰ میلی گرم در روز، ۳ بار در هفته، به مدت ۱۲ هفته) به مقدار قابل توجهی از دوز دارو در بیماری MS (۶۰ میلی گرم در ۵ روز برای دوره ی اول، ۳۶ میلی گرم در ۳ روز برای دوره های بعدی) بیشتر است.

مولتیپل اسکلروزیس (MS)

آسیب شناسی بیماری MS به طور کامل شناخته نشده است اما مربوط به فعال شدن لنفوسیت های خود واکنش دهنده ای است که به سیستم اعصاب مرکزی نفوذ می کنند و باعث демیلیناسیون می شوند که این باعث حساسیت آکسون ها در محیط های التهابی می باشد. در نهایت، قطع آکسون یا مرگ نورونی موجب نقص های عملکردی برگشت ناپذیر می شود. جمعیت های مختلف لنفوسیتی در این демیلیناسیون دخالت دارند. سلول های T تولید کننده ی IL17 در بثورات MS سیستم اعصاب مرکزی مشاهده شده است. در شرایط آزمایشگاهی این سلول ها با تخریب سد خونی-مغزی، کشتن نورون ها، مداخله در تکثیر سلول های بنیادی عصبی و افزایش آپوپتوز الیگودندروسیت ها ارتباط داشته اند. در افراد سالم عملکرد سلول های T تنظیمی با تولید سیتوکین و تماس با سلول های effector T یا سلول های عرضه کننده ی آنتی ژن، در سرکوب تکثیر سلول های T خود واکنش دهنده نقش دارند. در بیماران مبتلا به MS این عملکرد سرکوب کننده دچار اختلال است. لنفوسیت های B نیز در آسیب شناسی MS ایفای نقش می کنند. لنفوسیت های B کلون شده و گسترش یافته در بثورات MS و ماده ی سفید به ظاهر سالم مشاهده شده است. نقش دقیق سلول های B در آسیب شناسی بیماری MS ناشناخته است اما به احتمال زیاد در عرضه ی آنتی ژن، تولید سیتوکین و/یا سنتز ایمونوگلوبولین شرکت دارد.

فارماکودینامیک

بعد از درمان تغییر می کند. IL-17 و سیتوکین های افزایش دهنده ی آن نظیر IL-21 و IL-23 کاهش می یابد. هم چنین سیتوکین های پیش التهابی نظیر IFN- γ ، IL-12 و IL-27 نیز کاهش می یابد.



عوارض جانبی

- واکنش های وابسته به تزریق: شایع ترین عارضه مرتبط با سندروم آزاد سازی سیتوکین است. آزاد سازی سیتوکین به علت لیز سلول های هدف و فعال شدن سلول های التهابی رخ می دهد؛ شامل: سر درد، راش، تب و لرز، تهوع، کهیر، دیس پنه و... می باشد. این عوارض در دوز های دوم و سوم کاهش می یابد. شوک آنافیلاکسی دیده نشده است.

- عفونت: همانطور که از همه ی کاهش دهنده های فعالیت لنفوسیت انتظار می رود، عفونت های خفیف تا متوسط در مصرف کننده های این دارو دیده می شود. بیشتر این عفونت ها مربوط به مجاری تنفسی و ادراری است که البته با پروفیلاکسی با داروی اسیکلوویر کاهش می یابد.

هدف Alemtuzumab، CD52 است. مارکری که بر سطح لنفوسیت ها، مونوسیت ها و بعضی از دندریتیک سل ها و به میزان کمتر روی سلول های کشنده ی طبیعی (NK cells) و بقیه ی لکوسیت ها بیان می شود. Alemtuzumab در درجه ی اول باعث کاهش لنفوسیت های B و T موجود در گردش خون می شود. این کاهش تعداد با دو مکانیسم سیتولیز وابسته به آنتی بادی و سیتولیز وابسته به کمپلمان اتفاق می افتد. سیتولیز وابسته به آنتی بادی در مدل موشی غالب است و با نوتروفیل ها و سلول های کشنده ی طبیعی میانجی می شود.

به دنبال این کاهش، تکثیر لنفوسیت ها در کمتر از چند هفته آغاز می شود. آثار درمانی دارو نیز از همین کاهش و افزایش منشا می گیرد. البته ماهیت لنفوسیت های تکثیر شونده نیز به مهمی تعداد لنفوسیت ها می باشد. حین تکثیر، نسبت سلول های T تنظیمی و T خاطره افزایش می یابد و تعداد سلول های naive T کاهش می یابد. این اثرات در ماه اول شایع است ولی به طور معمول نسبت سلول ها تا ۱۲ ماه به حالت پایه بر میگردد. به طور مشابه، نسبت سلول های B نیز تغییر می کند. نسبت سلول های بالغ naive کاهش و نسبت سلول های نابالغ افزایش می یابد. بعد از ۶ ماه این نسبت ها به حالت پایه بر می گردد. پروفایل سیتوکینی سرم نیز تا حداقل ۶ ماه

-بدخیمی: از ۱۴۸۶ بیمار مصرف کننده ی Alemtuzumab در برنامه ی توسعه ی کلینیکی دارو، ۲۹ نفر مبتلا به بدخیمی تشخیص داده شدند و از این ۲۹ نفر، ۶ نفر مبتلا به کارسینومای تیروئید بودند. افزایش ظاهری در سرطان تیروئید مربوط به محافظت بیشتر روی عملکرد تیروئید بوده است؛ حداقل ۴ مورد از آنها به صورت تصادفی و به علت درمان بیماری گریوز، به سرطان مبتلا شده بودند.



-خود ایمنی: مهم ترین ریسک در استفاده از این دارو می باشد. عارضه ی خودایمنی در اثر ادامه ی تکثیر لنفوسیت ها به وجود می آید. لنفوسیت های T با دو مکانیسم تکثیر می شوند: تکثیر هومیوستاتیک لنفوسیت های بالغی که از کاهش توسط Alemtuzumab فرار کرده اند و نسل جدید سلول های T در تیموس. مکانیسم اول در کسانی که به بیماری های خود ایمن مبتلا می شوند، غالب است. بر عکس، کسانی که با

عارضه ی جانبی خود ایمنی مواجه نمی شوند تمایل دارند که تعداد بیشتری سلول T در تیموس بسازند. سهم نسبی این مکانیسم های تکثیر بر تنوع کلونال استخر سلول های T موثر است و عوارض خود ایمنی هم مربوط به کاهش تنوع لنفوسیت ها می باشد. عوارض خود ایمنی این دارو معمولاً روی تیروئید اثر می گذارند. به میزان کمتر ITP و بیماری غشاء پایه ی آنتی گلوبولینار گزارش شده است.

-بارداری و باروری: Alemtuzumab در دسته ی C قرار می گیرد. مولکول های IgG از سد جفت عبور می کنند و روی جنین اثر میگذارند پس استفاده از وسایل پیش گیری از بارداری در حین مصرف تا ۴ ماه بعد از قطع دارو توصیه می شود. CD52 در سیستم تناسلی مردان شامل اپیدیدیم، وزیکول سمینال، اسپرم و مایعات سمینال، بیان می شود؛ پس مصرف این دارو می تواند بر باروری و تولید اسپرم اثر سو داشته باشد.

منبع:

Alemtuzumab in the treatment of multiple sclerosis: key clinical trial results and considerations for us. Eva Havrdova, Dana Horakova and Ivana Kovarova. Katerinska 30, Prague; January 2015.

انسولین :

دوران جدید یک هورمونی قدیمی

غزاله مینائیان

در جهان پیشرفته دیابت یکی از عوامل اصلی بیماری های قلبی- عروقی از جمله حملات قلبی، کوری، قطع عضو، نوروپاتی دیابتی و... است. اهمیت کنترل صحیح قند خون برای کاهش ریسک ابتلا به عوارض عروقی ناشی از بالا بودن قند خون به خوبی مشخص شده است. اگرچه دیابت نوع ۲ یک بیماری پیش رونده است و نیاز به افزایش شدت درمان برای حفظ ثبات کنترل قند خون بیان گر این پیش روی است، طیف متنوعی از داروهای ضد دیابت خوراکی (OAD) برای درمان دیابت نوع ۲ معرفی شده اند.

انسولین می تواند بدون هیچ داروی دیگری در درمان دیابت به کار رود ولی عکس آن صحیح نیست. با توجه به تحقیقات آزمایشگاهی، کاهش سلول های بتا مربوط به آپوپتوز سریع است و این گونه به نظر می رسد که فاکتور های اصلی از دست رفتن پیش رونده عملکرد و تعداد سلول های بتا، مسمومیت با گلوکز، مسمومیت با چربی، سیتوکاین های پیش التهابی و آمیلوئید های سلول های جزایر لانگرهانس است. با توجه به تحقیقات گفته می شود که عملکرد سلول های بتا و تعداد آنها قابل بازگشت است. چنان چه در تحقیقی نشان داده شده است که انسولین، جزایر لانگرهانس را از آپوپتوز حفظ کرده و حتی ممکن است بازسازی و ترمیم آن ها را افزایش دهد. متاسفانه نیاز به چندین بار تزریق روزانه، به علت ترس از سوزن، تحویل غیر فیزیولوژیکی به بافت غیر هدف، فارماکودینامیک ضعیف، عوارض جانبی، ریسک افت قند خون، افزایش وزن و مسئله امنیت

آنالوگ های طولانی اثر انسولین مشکلی جدی در انسولین های تزریقی محسوب می شود. چند مطالعه ی جدید اظهار می دارند که این مواد شیمیایی سنتتیک طولانی اثر ممکن است ریسک سرطان سینه را افزایش دهند. هدف اصلی کنترل دقیق گلوکز خون با استفاده از انسولین درمانی شدید، تقلید ترشح انسولین توسط پانکراس سالم است و این هدف شامل طراحی عاملی است که بتواند یک محتوای انسولین را به صورت طولانی مدت به صورت پایه و یک محتوای انسولین را به صورت کوتاه مدت پس از هر وعده ی غذایی ترشح کند. اختراع پمپ انسولین نیز یکی از روش های جدید میزان سازی دریافت انسولین برای کنترل بهتر است. روش های فارماسیوتیکال متعددی که برای معرفی یک روش غیر تهاجمی دریافت انسولین به کار گرفته شده است بیشتر موضعی یا استنشاقی هستند. فرم خوراکی انسولین، تولید انسولین با منشا داخلی را بهتر تقلید می کند و برای بیماران نیز نسبت به روش سنتی تزریق زیر جلدی، راحت تر است.

داروی ORMD 0801 که فرم کپسولی انسولین به همراه ادجوانت است و فرمول اختصاصی حاوی ماتریکس دکستران برای دریافت انسولین به شکل خوراکی، از جمله پیشرفت هایی است که در زمینه معرفی عوامل جدید در تحویل انسولین صورت گرفته است. با وجود آن که صنعت فارماسیوتیکس در تولید عوامل جدید که بتوانند به طور اساسی دیابت نوع ۲ را درمان کند، ناموفق بوده است، روش های جدیدی که انسولین را به گردش داخل کبدی وارد می کنند، امید به تغییرات اساسی در درمان فارماکولوژیکی دیابت ملیتوس (دیابت شیرین) را می دهد.

منبع

“Insulin: a new era for an old hormone.”

By V. Sabetsky (2010)

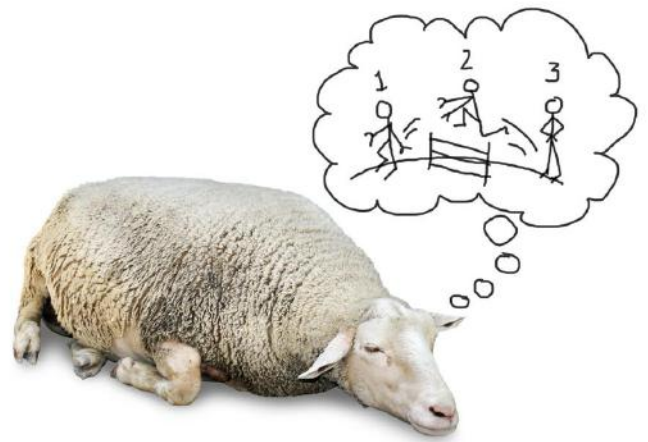


فارماکولوژی

Pharmacology

معرفی دارو (ملاتونین)

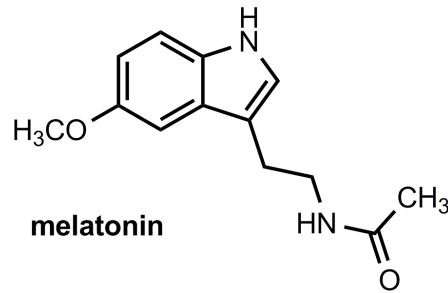
ملاتونین چیست؟ عملکرد آن در تنظیم خواب؟!؟...



تداخلات دارویی

۱۰ تداخل دارویی که باید داروسازان بدانند





علیرضا وهاب پور، مسعود حاجی علی گل

ملاتونین هورمونی است که در مغز توسط غده ی پینه آل و از اسید آمینه تریپتوفان ساخته می شود. سنتز ملاتونین در تاریکی تحریک شده و توسط نور کاهش می یابد و به نظر می رسد در ریتم شبانه روزی (ساعت بیولوژیک بدن) نقش دارد. سطح خونی ملاتونین در ساعات خواب به حداکثر خود می رسد.

رایج ترین مورد مصرف ملاتونین کمک به خواب است. مهم ترین مصارف مشخص ملاتونین عبارتند از: سندرم تاخیر در خواب، بی خوابی در کودکان و بزرگسالان و مشکلات خواب ناشی از ناراحتی های روانی و رفتاری. ملاتونین در بی خوابی ناشی از شیفت های کاری نامنظم کمتر مورد استفاده قرار می گیرد.

برای مهار کردن اثر ملاتونین داروهای جدیدی در دست تولید هستند از جمله لوزنیدول؛ که می توانند مصارف زیادی در زمینه های مختلف داشته باشند.

(سندروم فاز خواب تاخیری) DSPS

DSPD وضعیتی است که در آن شخص نسبت به فرد طبیعی دیرتر به خواب می رود. مطالعات نشان می دهد که ملاتونین می تواند زمان به خواب رفتن فرد را کاهش دهد اما برای حصول نتیجه قطعی تحقیقات بیشتری نیاز است.

بی خوابی (کودکان)

بنابر مطالعات انجام شده ملاتونین می تواند در بی خوابی کودکان مفید باشد. ملاتونین برای مصرف در اختلالات خواب در کودکان و نوجوانان مورد مطالعه قرار گرفته است ولی بی ضرر بودن مصرف آن در این رده ی سنی هنوز کاملاً بررسی نشده است.

بی خوابی (بزرگسالان)

تولید و دفع ملاتونین در بزرگسالانی که با مشکل بی خوابی مواجه هستند احتمالاً کمتر است. مطالعات زیادی نشان می دهد که مصرف ملاتونین به عنوان مکمل می تواند در درمان بیخوابی در بزرگسالان مفید باشد.

مطالعات زیادی نشان می دهد که مصرف خوراکی ملاتونین در روز سفر (و نزدیک به ساعت خواب مورد نظر در مقصد) و روزهای بعد از آن، روزهای لازم برای عادت کردن به محیط جدید و به دست آوردن الگوی خواب تازه را کاهش می دهد، زمان به خواب رفتن را کم می کند، هوشیاری را افزایش می دهد و خستگی را در طول روز کاهش می دهد.

بهبود کیفیت خواب در افراد سالم

به نظر می رسد سطح خونی ملاتونین در افراد مبتلا به بیخوابی کمتر است و مصرف ملاتونین می تواند اثرات مفیدی در این افراد داشته باشد. اکثر مطالعات انسانی در این زمینه کوتاه و مختصر بوده اند.

با این حال شواهد نشان می دهد ملاتونین زمان به خواب رفتن را کاهش می دهد و هم چنین مدت زمان خواب را افزایش می دهد. ملاتونین همچنین ممکن است زمان خواب در طول روز را بهبود ببخشد.

مصرف در زمان بارداری و شیردهی

در مجموع مطالعات کمی در مورد مصرف ملاتونین در زمان بارداری و شیردهی صورت گرفته است. بنابراین باید از مصرف این دارو در دوران بارداری و یا قبل از اقدام به بارداری خودداری شود. در دوران شیردهی نیز می توان آن را با احتیاط و تحت نظر پزشک مصرف نمود.

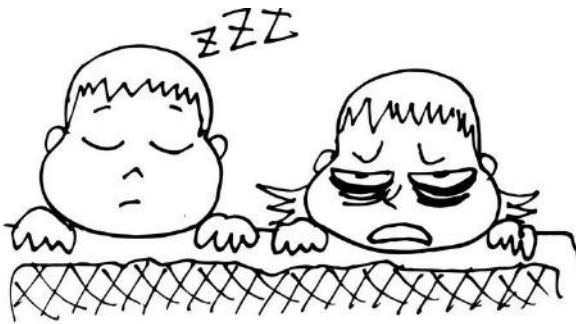


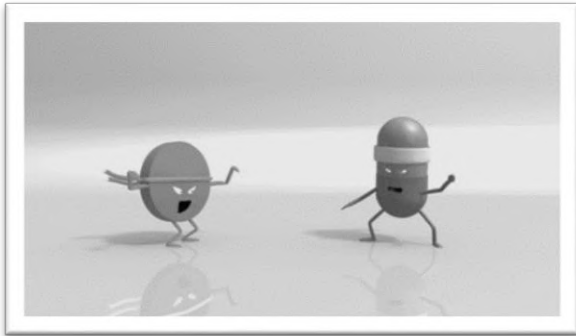
عوارض جانبی ملاتونین

ملاتونین توان جنسی را کاهش می دهد، ریسک اختلالات رشد را بالا برده و عملکرد تخمدان را تضعیف می کند.

منبع:

www.mayoclinic.org





به فلوکستین توصیه می شود که مصرف آن از ۵ هفته قبل از تجویز MAOIs قطع شود که این مسأله مربوط به نیمه عمر بالای فلوکستین است. از طرف دیگر برای تجویز فلوکستین و دیگر SSRIs لازم است که MAOIs از ۲ هفته قبل از آن قطع شود.

Digoxin & Quinidine

مصرف کینیدین در اکثر مواقع به سرعت منجر به افزایش سطح خونی دیگوکسین می شود که متعاقباً باعث بروز عوارض وابسته به دوز دیگوکسین می شود؛ تهوع و استفراغ و حتی مرگ (ناشی از سمیت قلبی). کینیدین با مکانیسم های مختلفی از جمله کاهش حجم توزیع و کاهش دفع کلیوی باعث این تداخل می گردد. بهتر است که در صورت مصرف دیگوکسین، کینیدین تجویز نشود ولی در صورت نیاز، باید بیمار تحت نظر گرفته شود و دوز دیگوکسین به نصف کاهش یابد.

Sildenafil & Nitrates

سیلدنافیل موجب تشدید اثر کاهندگی فشار خون نیترات ها (مثل نیتروگلیسرین و ایزوسورباید مونونیترات) می شود. این افت فشار خون به شدت خطرناک است و مصرف همزمان آنها حتی ممکن است منجر به مرگ شود. سیلدنافیل مهار کننده ی فسفودی استراز ۵ است که مکانیسم اثر آن با نیترات ها تداخل دارد. تجویز همزمان این دو دارو به هیچ وجه توصیه

تداخلات دارویی

۱۰ تداخلی که داروسازان باید بدانند

مسعود حاجی علی گل

تداخلات دارویی از جمله مسائل مهم درمانی است که به ویژه در کشور ما کمتر به آن توجه می شود. دانش کافی نسبت به علم فارماکولوژی کمک می کند تا تداخلات دارویی را کامل تر بشناسیم. از جمله این که داروهای با پنجره ی درمانی باریک و داروهای با متابولیسم کبدی بالا، معمولاً تداخلات حساس تری دارند. هرچند که صرفاً تداخلات دارویی محدود به این قسمت نمی شود و در شماره های بعدی بیشتر با دلایل و زمینه های تداخلات دارویی آشنا خواهیم شد.

Fluoxetine & Phenezine

تداخل این دو دارو منجر به یک سندروم مربوط به اعصاب مرکزی می شود که به آن سندروم سروتونین می گویند. این وضعیت منجر به تغییر هوشیاری، تحریک پذیری، آشفتگی، تعریق، تاکی کاردی (افزایش ضربان قلب)، و حتی مرگ می شود. مصرف ۱ یا ۲ دوز از فلوکستین در کنار مصرف فنلزمین می تواند این سندروم را ایجاد نماید. سندروم سروتونین ناشی از افزایش میزان سروتونین در مغز است که به دنبال مصرف هم زمان داروهای افزایش دهنده ی سروتونین ایجاد می شود. از جمله این داروها می توان به SSRIs، SNRIs، MAOIs، دکسترومتورفان و پتیدین Pethidine یا همان Meperidine اشاره کرد. راجع

دیگر عوارض این دارو خواهد شد. مصرف همزمان این دو دارو به هیچ وجه توصیه نمی شود (در متن اصلی، به تداخل کتوکونازول با پیموآزید پرداخته شده بود که یک داروی ضدجنون است که در کشور ما رایج نیست و به جای آن، آلپرازولام مطرح شد).

Warfarin & Aspirin

داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی (NSAIDs) از جمله آسپیرین موجب افزایش ریسک خون ریزی ناشی از وارفارین می شوند. این تداخل نهایتاً می تواند منجر به خون ریزی گوارشی و یا مرگ (ناشی از خون ریزی مغزی) شود. بطور کلی تمام داروهای NSAID این ریسک را دارند ولیکن در مورد ایندومتاسین احتمالاً خطر کمتری بیمار را تهدید می کنند. سالیسیلات ها نیز (به جز آسپیرین که فرم استیل شده است) ریسک کمتری دارند (مثل منیزیوم سالیسیلات). در هر حال، استامینوفن داروی ضد درد انتخابی در صورت مصرف وارفارین است زیرا اثرات ضدانعقادی مشابه NSAIDs را ندارد.

Bromocriptine & Pseudoephedrine

مصرف هم زمان این دو دارو می تواند باعث انبساط شدید عروق محیطی، تاکی کاردی بطنی، تشنج و احتمالاً مرگ شود. بروموکریپتین از جمله داروهای اصلی پارکینسون است که افزایش ترشحات ریوی و گرفتگی بینی از عوارض آن می باشد. گرفتگی بینی مربوطه باعث می شود که بیمار به داروخانه مراجعه کرده و به صورت OTC داروی ضداحتقان دریافت کند درحالی که باید بطور کلی از مصرف تمام سمپاتومی متیک ها (محرک های سمپاتیک) در بیماران دریافت کننده ی بروموکریپتین خودداری شود.

نمی شود (به ویژه در سالمندان) و در صورت نیاز باید با فاصله ی چندین ساعته مصرف شوند.

Clonidine & Propranolol

مصرف هم زمان آن ها منجر به افزایش شدید فشار خون می شود که این تداخل مکانیسم خیلی ویژه ای دارد. بویژه در مواقعی که کلونیدین به صورت ناگهانی قطع شود و همزمان نیز پروپرانولول مصرف گردد، خطر هایپرشن کشنده وجود دارد. کلونیدین به صورت مرکزی باعث سرکوب سیستم سمپاتیک می شود که این مسأله منجر به حساس شدن نورون های آدرنرژیک و افزایش غلظت نوراپی نفرین می گردد. قطع ناگهانی کلونیدین باعث تحریک شدید سمپاتیک می شود (به دلیل حساسیت ایجاد شده) که اگر بتابلاکری هم چون پروپرانولول به طور هم زمان مصرف شود، هجوم اپی نفرین به سمت رسپتورهای آلفا شدیدتر شده و فشارخون به طرز مرگ آوری افزایش می یابد.

Alprazolam & Ketoconazole

کتوکونازول جزو مهارکننده های آنزیم های کبدی است و باعث می شود تا سوبستراهای این آنزیم ها کم تر متابولیزه شده و غلظت خونی آنها افزایش یابد. یکی از این سوبستراها داروی آلپرازولام است.



این تداخل منجر به افزایش شدید غلظت آلپرازولام در بدن می گردد که باعث خواب آلودگی شدید و افزایش



Methotrexate & Probenecid

هنگامی که پروبنسید در کنار متوترکسات (با دوز ضد سرطان) تجویز می شود، غلظت خونی متوترکسات ۲ الی ۳ برابر افزایش می یابد. این تداخل ناشی از دفع رقابتی این دو دارو در کلیه است که سبب سمی شدن متوترکسات می گردد و عوارض مختلفی از جمله اسهال، استفراغ، تعریق، نارسایی کلیوی و مرگ دارد. این تداخل متوترکسات با پنی سیلین ها و NSAIDs هم ممکن است اتفاق بیافتد. هرچند که نگرانی راجع به دوزهای پایین متوترکسات (آرتريت) خیلی کم است و برای مثال، متوترکسات و NSAIDs به وفور در آرتريت در کنار هم مصرف می شوند و از این بابت مشکل خاصی گزارش نشده است. Celecoxib فاقد این تداخل است و می تواند داروی انتخابی باشد ولی به هر حال استامینوفن بهترین انتخاب می باشد.

منبع :

www.pharmacytimes.com

Potassium & Spironolactone

اسپیرونولاکتون جزو دیورتیک های نگهدارنده ی پتاسیم است که مصرف آن ممکن است منجر به هایپرکالمی شود (افزایش بیش از حد پتاسیم در خون؛ که عارضه ی آن آریتمی و ایست قلبی است). مصرف مکمل های پتاسیم، ACEIs، NSAIDs و حتی مصرف بیش از حد میوه های حاوی پتاسیم (مثل موز و پرتقال) باعث تشدید خطر هایپرکالمی ناشی از اسپیرونولاکتون می شود. آمیلوراید و تریامترن نیز اثر فارماکولوژیک مشابه اسپیرونولاکتون دارند و این تداخل نیز راجع به آن ها صادق است. توصیه می شود که سطح خونی پتاسیم در مصرف کنندگان اسپیرونولاکتون حتما برآورد شود.

Theophylline & Ciprofloxacin

تجویز همزمان این دو موجب سمی شدن غلظت تئوفیلین می گردد که ناشی از مهار متابولیسم کبدی تئوفیلین می باشد. کلاریترومایسین، اریترومایسین، فلووکسامین و سایمتیدین نیز دارای چنین تداخلی با تئوفیلین هستند. از بین فلوروکینولون ها، ۲ داروی لووفلوکساسین و آفلوکساسین را می توان به عنوان داروی انتخابی در نظر گرفت زیرا که تداخل متابولیسمی آنها نگران کننده نیست. سمیت تئوفیلین به شدت خطرناک است (به دلیل خطر آریتمی و تشنج) و علائم شروع سمیت آن شامل این موارد است : سردرد، گیجی، هایپوتنشن، توهم، تاکی کاردی و تشنج.

داروسازی بالینی



© Randy Glasbergen
www.glasbergen.com



GLASBERGEN

"Can you prescribe something to help me rest in peace?"

سوالات رایج پیرامون مصرف آنتی بیوتیک ها

خلاصه ای از سخنرانی دکتر سلطانی در سمینار داروسازی بالینی در دانشگاه علوم پزشکی تهران

زینب فخاری

✓ آنتی بیوتیک های ممنوع در موارد شدید کمبود G6PD (بیماری فاویسم) کدامند؟ کلروکین، سیپروفلوکساسین، ایزونیازید، نالیدیکسیک اسید، پیریمتامین، کینیدین، کینین، استریتومايسين، سولفادiazين و سيلورسولفادiazين از آنتی بیوتیک هایی هستند که تنها در موارد کمبود شدید G6PD ممنوع می باشند.

آنتی بیوتیک هایی که در همه ی موارد کمبود G6PD (حتی در موارد خفیف) ممنوع هستند عبارتند از: کلرآمفینیکل، داپسون، فورازولیدون، نیتروفورانتوئین، پریماکین، سولفاستامید، کوتریموکسازول (به دلیل وجود جزء سولفامتو کسازول).

✓ چگونه با تهوع و استفراغ ناشی از آنتی بیوتیک ها مقابله کنیم؟

برای جلوگیری از تهوع ناشی از آنتی بیوتیک ها پیشنهاد می شود که این دسته از دارو ها با معده پر و ترجیحا ۲۰ دقیقه بعد از غذا مصرف شوند. بهتر است همراه با آب زیاد مصرف شده، ضمن این که باید از مصرف همزمان آن با مایعات اسیدی (مثل آب پرتغال) و مواد حاوی کافئین به علت تشدید این عارضه پرهیز نمود.

این دارو ها نباید در موقع خواب خورده شوند زیرا در این هنگام موجب افزایش ترشح اسید معده می شوند.

در صورتی که موارد گفته شده موثر واقع نگردند استفاده از دارو های ضد تهوع همچون دیمن هیدرینات حدود نیم ساعت قبل از مصرف آنتی بیوتیک توصیه می شود.

✓ نحوه ی برخورد با اسهال ناشی از آنتی بیوتیک ها چگونه است؟

قطع آنتی بیوتیک در موارد اسهال همراه با تب یا درد شکمی شدید، لازم و نیازمند بررسی تست مدفوع از نظر وجود کلسترودیوم دیفیسیل است؛ در غیر این صورت اقدامات زیر همراه با ادامه مصرف آنتی بیوتیک توصیه می گردد:

- مصرف پودر ORS به دلیل دارا بودن مقادیر کافی املاح (توجه به این نکته ضروری است که برای جای گزینی املاح نباید از مایعات بسیار شیرین، نوشابه، قهوه و چای استفاده نمود)

- مصرف موز، غذاهای بدون فیبر و غذاهای نرم (مثل برنج) و در ضمن پرهیز از غذاهای تند و چرب - مصرف پروبیوتیک ها

- افزایش تعداد و کاهش حجم وعده های غذایی در صورتی که اقدامات فوق موثر نباشند می توان از دارو های ضد اسهال مثل لوپرامید استفاده نمود. توجه به این نکته نیز ضروری است که در صورت بروز هر یک از علائم زیر، ارجاع به پزشک ضروری است؛

۱- اسهال آبکی و پر حجم ۲- تب ۳- حساسیت در ناحیه شکم ۴- وجود خون یا موکوس در مدفوع

مقاله ی بالینی

بررسی اثر ژل موضعی شیرین بیان همراه با لیزر درمانی در درمان پرمونی آدیوپاتیک: یک کارآزمایی بالینی دو سو کور

نویسندگان : گیتا فقیهی، فریبا ایرجی، بهاره ابطحی نائینی، بهار صفار، علی صفائی، محسن پور عزیزی، ابوالفضل اصلانی، یاسمن سید یوسفی و محمد علی نیلفروش زاده

مترجم : یاسمن سید یوسفی

پیش زمینه و هدف: پرمونی از مشکلات شایع دختران در سنین جوانی می باشد که اثرات قابل توجهی بر کیفیت زندگی ایشان دارد. هدف این مطالعه مقایسه ی اثربخشی ژل موضعی شیرین بیان همراه با لیزر درمانی برابر لیزر درمانی به تنهایی در درمان پرمونی آدیوپاتیک می باشد.

مواد و روش ها: یک مطالعه دو سو کور، تصادفی به همراه دارو نما بر روی ۹۰ بیمار مبتلا به پرمونی در سنین ۱۵ الی ۴۵ سال انجام گرفت. بیماران در ابتدا به ۲ گروه ۴۵ نفری تقسیم شدند. گروه اول (A) تحت درمان با لیزر الکساندریت به همراه ژل شیرین بیان قرار گرفتند و در مقابل گروه (B) دارو نما دریافت کردند. محل استعمال دارو و دارو نما در هر گروه بر روی یک طرف صورت و به مدت دو بار در دوز و ۲۴ هفته می بود. هر

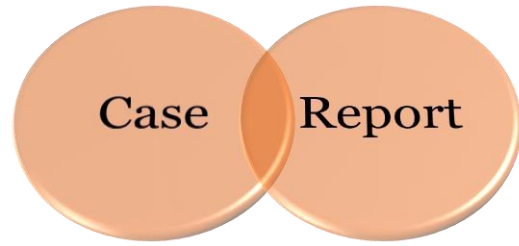
گروه نیز تحت درمان با لیزر الکساندریت به مدت ۵ جلسه در طی ۶ هفته نیز قرار گرفت. جهت کاهش اثر متغیر های مخدوش کننده، آزمایش بر روی دو ناحیه جداگانه از پوست انجام گرفت. در پایان میزان کاهش تعداد موهای ناحیه مورد شمارش و ارزیابی قرار گرفت.

نتایج: تمام بیماران موفق به طی کردن مراحل درمانی شدند و هیچ اختلاف معنی داری بین دو گروه از لحاظ ویژگی های دموگرافیک وجود نداشت ($p > 0.05$). میزان کاهش تعداد موهای ناحیه مورد آزمایش برای گروه A در دو ناحیه ۱ و ۲ به ترتیب 7.05 ± 4.55 و 6.06 ± 3.70 بود. همچنین در مقابل نیز میزان کاهش تعداد موهای ناحیه مورد آزمایش برای گروه B در دو ناحیه ۱ و ۲ به ترتیب 3.18 ± 1.75 و 2.49 ± 1.63 بود که از لحاظ آماری بین دو گروه تفاوت معنی داری مشاهده شد ($p < 0.001$). همچنین هیچ واکنش شدید پوستی نسبت به ژل های موضعی در دو گروه دیده نشد.

نتیجه گیری: استفاده از ژل شیرین بیان در درمان پرمویی به همراه لیزر درمانی اثرات بهتری را نسبت به استفاده تنهایی از لیزر، خواهد داشت.

لغات کلیدی: شیرین بیان، پرمونی، لیزر درمانی

عامل القای این بیماری نادر تاکید می شود و در صورت احتمال بروز خطرات جدی تر، لزوم جایگزین نمودن آن به درمان های دیگر ضروری می باشد.



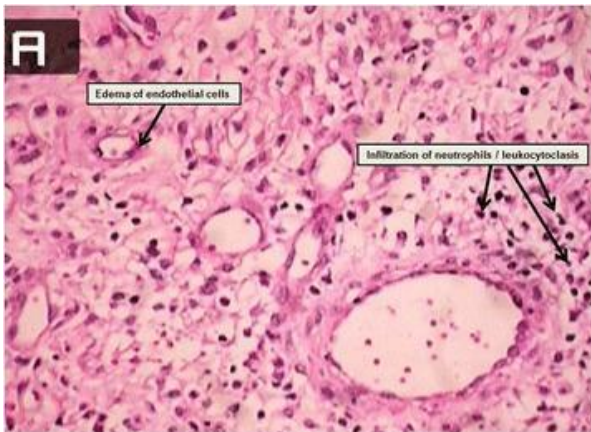
گزارش یک مورد نادر ابتلا به سندرم سوئیت ناشی از مصرف ایزوترتینوئین

نویسندگان : جمیله مقیمی، مریم عزیز زاده، بهاره ابطحی نائینی، علی صفائی، داریوش پهلوان، مریم صفوی، محسن پور عزیزی

مترجم : مریم صفوی



اریتروماتوز، ادم و پلاک های دردناک در قسمت راست اندام های تحتانی و ناحیه بالای عانه



التهاب پوست، ارتشاح نوتروفیلی و ادم سلول های اندوتلیال بدون هیچ گونه التهاب در عروق

نکات کلیدی: سندرم سوئیت، انگیزش دارویی، ایزوترتینوئین، ارتشاح نوتروفیلی

سندرم سوئیت یا درماتوز نوتروفیلی حاد تب دار توسط مجموعه ای از علائم بالینی، فیزیکی و یافته های پاتولوژیکی مشخص می گردد. این علائم بیشتر شامل تب، نوتروفیلیا، پاپول های پوستی اریتروماتوز دردناک و ارتشاح نوتروفیل ها به سطوح بالاتر پوست می باشد. با وجود نادر بودن این بیماری ولی امروزه گزارش های ابتلا به این بیماری ناشی از مصرف دارو ها، در حال افزایش است. تا به الان موارد بسیار کمی از ابتلا به این بیماری ناشی از مصرف داروی ایزوترتینوئین گزارش گردیده است. در این مطالعه به شرح یک خانم ۱۹ ساله که در پی مصرف ایزوترتینوئین خوراکی جهت درمان آکنه های خود، به سندرم سوئیت مبتلا شده، پرداختیم. در نتیجه بر اهمیت ارزیابی ایزوترتینوئین به عنوان یک

آخرین گایدلاین ها و راهنماهای درمان و کنترل بیماری های شایع

غزاله مینائیان، مسعود حاجی علی گل



AMERICAN
EPILEPSY
SOCIETY



AMERICAN ACADEMY OF
NEUROLOGY®

صرع

رهنمود های آکادمی نورولوژی و انجمن صرع آمریکا در مورد اولین تشنج غیر برانگیخته یا First Unprovoked Seizure در بزرگسالان

- به بزرگسالان با سابقه اولین تشنج غیر برانگیخته باید اطلاع داده شود که بیشترین ریسک تکرار آن در دو سال اول پس از حمله بین ۲۱ تا ۴۵ درصد است و متغیرهای بالینی مرتبط با آن شامل سابقه ی خون ریزی مغزی، الکتروانسفالوگرام غیرطبیعی ناشی از صرع، نوار مغزی غیر طبیعی و صرع شبانه هستند.
- تجویز فوری داروهای ضد صرع (بلافاصله بعد از اولین حمله) در مقایسه با مواردی که شروع درمان تا بعد از دومین حمله به تعویق می افتد، احتمال تکرار حملات صرع را در دو سال بعد کاهش می دهد ولی لزوماً موجب بهبود کیفیت زندگی فرد نمی شود.
- در مدت زمان بیش تر (بیش از سه سال) درمان فوری با داروهای ضد صرع در صرع های پایدار (Sustained-Seizures) باعث بهبود روند بیماری (Prognosis) نمی شود.
- به بیماران باید اطلاع داده شود که احتمال وقوع عوارض جانبی داروهای ضد صرع ممکن است از ۷ تا ۳۱٪ متغیر باشد و این عوارض غالباً ضعیف تا متوسط هستند.
- توصیه های پزشک مبتنی بر شروع فوری درمان با داروهای ضد صرع پس از اولین حمله باید بر اساس ارزیابی های فردی باشد تا ریسک تکرار حمله در مقایسه با عوارض جانبی این داروها و آنچه در مورد ویژگی های فردی به دست آمده، سنجیده شود.



American
Diabetes
Association®

دیابت شیرین

استاندارد های مراقبتی اعلام شده برای پزشکان مراقبت های اولیه توسط انجمن دیابت آمریکا

- قندخون هدف ۱۳۰-۸۰ میلی گرم در دسی لیتر باشد.
- شروع و شدت درمان با استاتین ها بر اساس سن و ریسک فاکتور ها تنظیم شود.
- در هر بار معاینه ی افراد دیابتی، معاینه ی پا باید صورت بگیرد.

- هموگلوبین A1C در کودکان و نوجوانان بدون در نظر گرفتن سن، کمتر از ۷٫۵ درصد باشد.
- به منظور تشخیص دیابت نوع دو در بزرگسالان چاق و یا دارای اضافه وزن که علائم دیابت را نشان نداده اند در هر سنی (BMI برابر یا بیشتر از ۲۵ یا برابر یا بیشتر از ۲۳ در افراد آمریکایی-آسیایی) و یا افرادی که ۱ یا بیشتر از یک ریسک فاکتور برای دیابت دارند، تست انجام شود.
- انجام تست برای تمامی افراد به ویژه افراد چاق یا دارای اضافه وزن، در سن ۴۵ سالگی باید شروع شود.
- برای کودکان و یا نوجوانان چاق یا دارای اضافه وزن که بیش از دو ریسک فاکتور برای دیابت دارند، انجام تست شناسایی افراد پیش-دیابت و مبتلا به دیابت نوع دو، در نظر گرفته می شود.
- تست دیابت بارداری در خانم های باردار که سابقه ی دیابت ندارند در هفته ی ۲۴-۲۸ بارداری باید انجام شود.
- غربال گری خانم های مبتلا به دیابت بارداری برای دیابت مستمر، با استفاده از تست عدم تحمل گلوکز و معیار های تشخیصی بالینی در هفته ی ۱۲-۶ بعد از زایمان انجام شود.
- در خانم های با سابقه ی دیابت حاملگی، غربال گری مادام العمر برای تشخیص دیابت نوع دو یا علائم پیش-دیابتی، باید حداقل هر سه سال یک بار انجام شود.
- برای جلوگیری از ابتلا به دیابت، در خانم های با سابقه ی دیابت بارداری که علائم پیش-دیابتی نشان داده اند، تغییرات سبک زندگی یا تجویز متفورمین باید صورت گیرد.
- کودکان دیابتی یا پیش-دیابت باید به انجام فعالیت های فیزیکی به مدت حداقل ۶۰ دقیقه در روز ترغیب شوند.
- به افراد بزرگسال دیابتی انجام حداقل ۱۵۰ دقیقه (افزایش ضربان قلب به میزان ۵۰ الی ۷۰ درصد) فعالیت هوازی متوسط در هفته، به صورت حداقل سه روز در هفته بدون هیچ ۲ روز متوالی بدون فعالیت، باید توصیه شود.
- شواهد تاکید می کنند که تمامی افراد به ویژه افراد دیابتی، باید زمان های بدون فعالیت به ویژه زمان های طولانی (بیشتر از ۹۰ دقیقه) که صرف نشستن می شود را کاهش دهند.
- در صورتی که منعی وجود نداشته باشد، بزرگسالان مبتلا به دیابت نوع دو باید برای انجام آموزش های مقاومتی حداقل دو بار در هفته تشویق شوند.

بغش فر هنگی !!!

شعر

نقاشی

گالری عکس

سایکوفیلمولوژی

مجمع تخیرات

بود آقای طیبی پشت میز

توی مجمع تخیرات درونیز

چهره اش بسیار غلط انداز بود

سخت گیر و خوشگل و بی باک بود

تا کند اعلام فضلی الکی

توی مجمع حرف میزد با زیرکی

توی ایران نیست هستش درونیز

باز میگویم این شخص شخص

یک کمی زیرک ولی سوسول بود

پسرش هم از قضا دکتر بود

نسخه اش را داد و بعدش هم نشست

دفت داروخانه ای شیک و های کلس

کرد آن مرد ناگهان داد و هواز

چون که طولانی شد او را انتظار

نخم مرغ خام من آب پز شد

پس چرا تحویل دارو دیر شد

پدرم نابودتان خواهد نمود

نسخه ام را بازگردانید زود

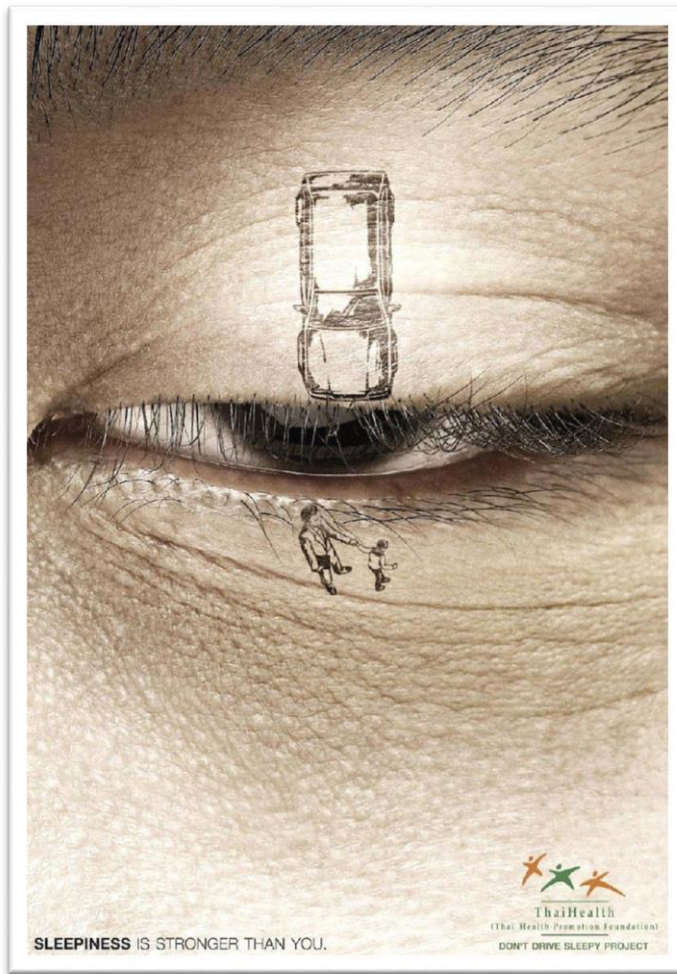
دو ز بعد رشته ی ما شد ریز ریز

دفت با اشک پیش بابای عزیز

سمانه ذوالقدر



G
A
L
L
E
R
Y



۱- خواب آلودگی قوی تر از شماست.

۲- اسکیزوفرنی می تواند درمان شود، برای درمان کمک بخواهید.





۴- قبل از اینکه خیلی دیر بشه...





غزاله مینائیان

همه چیز عادی است...



John Nash دانشجوی جوان و باهوش دانشگاه پرینستون در جمعی با دوستان جدید آشنا می شود... هر چند چندان نمی توان اسمش را "آشنایی" نامید ولی آنچه بیش از این مهمانی جلب توجه می کند ذهن درگیر و آشفته ی جان جوان است.

پس از صحبت های نه چندان مهم دوستان جدید جان که تنها توجه ما را به سمت واکنش و رفتار جان کنجکاو می کند، با دوست وی "چارلز" آشنا می شویم. هم اتاقی همیشه همراه جان که حتی وقتی می خواهد از او جدا شود هم بخشی از وجودش شده است!

نوشتن تفکرات با صابون روی پنجره و دقت در نحوه ی حرکت پرندگان به منظور یافتن الگوریتم حرکت آنها! قطعا چیزهایی نخواهند بود که ما را جذب می کنند جز اینکه، چهره ی جان را بیشتر در نظرمان، همانند آن چه دوستانش می اندیشند، مرموزتر می کند.

دل سرد کننده خواهد بود زمانی که متوجه می شویم تمام تلاش های جان که از ابتدا شاهدش بودیم، به گفته ی استاد وی، هیچ آینده و جایگاه ارزشمندی را برای وی رقم نخواهد زد. دیری نمی پاید که با وقوع حادثه ای ساده در جمعی دوستانه اولین جرقه های "یک تغییر بزرگ" در ذهن جان شکل می گیرد. جرقه هایی که اولین دریچه های امید را به سوی وی می گشاید. ولی چرا بیننده هنوز هم آرام نمی گیرد؟! مگر این دغدغه ی بیننده نبود تا با به نتیجه رسیدن مطالعات جان، چهره ی آشفته ی دانشجوی جوان به آرامش برسد و بیننده درگیر کشف معما نشود؟! آن چیزی که هنوز هم ما را پایدار در مشاهده ی ادامه ی زندگی او می کند چیز دیگری است.

از جان که بگذریم قطعا ما هم در طی این روایت به "چارلز"، رفیق همیشه همراه جان، که او را در زمان ناامیدی تنها نگذاشت دل می بندیم و از اینکه چگونه از به نتیجه رسیدن تلاش های دوستش به وجد می آید، شگفت زده می شویم.

حالا دیگر جایگاه جان دانشگاه پرینستون است. شاید دیگر نگرانی ها را فراموش کرده و درگیر جاذبه عملکرد جان شده باشیم؛ نحوه ی تدریس غیرمعمول وی در دانشگاه، رمز گشایی برای سازمان دفاع کشور، پنتاگون، و برجسته شدن حروف نوشته ها در ذهن او.

ملاقات جان با ویلیام پارکر از سازمان دفاع کشور نیز از دیگر تغییراتی است که در مورد جان شاهدش هستیم. قبول انجام وظیفه در سازمان دفاع و محرمانه نگاه داشتن اطلاعات آن قطعا چیزی نخواهد بود که حس خوبی به بیننده القا کند ولی هنوز هم در درک تفاوت آن با آنچه در دیگر روایت ها دیده ایم و شنیده ایم در مانده ایم. بی آنکه اطلاعی از واقعیت



این ملاقات داشته باشیم گمان خواهیم کرد که این ملاقات نیز همانند به دام انداختن افراد نابغه در سازمان جاسوسی، آینده ای بی گمان، بی فرجام را برای "جان نش" به دنبال خواهد داشت. آیا دیگر اثری از واکنش ها و رفتار هایی که در اول فیلم توجه مان را جلب کرد نیست؟ آیا آنها را فراموش کردیم یا نادیده گرفته ایم؟ آیا این زندگی نیز شبیه زندگی بسیاری از افراد نابغه است؟ قطعا نه! شاید برای پاسخ به سوالاتی که ذهن را درگیر کرده اند به افراد جدید و کمی "زندگی" نیاز داریم تا دانش!

آلیشیا دانشجوی پروفیسور نش با حضورش بخشی جدید را در زندگی جان رقم می زند. طولی نمی کشد که جان با آلیشیا ازدواج می کند و اکنون اهمیت انتخاب های جان بیشتر جلوه می کند. لزوم محرمانه نگه داشتن اطلاعات و حفاظت از خانواده اش در زمانی که جان متوجه می شود که قبول انجام وظیفه برای پارکر جدی تر و خطرناک تر از رمزگشایی های ساده ایست که او در ازای آن قبول وظیفه کرده است، دوباره ذهن بیننده را مشوش می کند. حضور افرادی که در هر لحظه او را دنبال می کنند و اکنون تهدیدی جدی برای او به حساب می آیند توان تمرکز را از او می ربایند و وی را به جایی می رسانند که اکنون جان روی صندلی بیمارستان روانی است. وقتی دکتر به آلیشیا می گوید که همسرش از اسکیزوفرنی رنج می برد، بیننده شوکه می شود، گویی به خودش گفته می شود. کارها و فعالیت های جان بررسی می گردد تا اینکه معلوم می شود او تمام مدت در خیال خود برای سازمان دفاع و ویلیام پارکر کار می کرده است. تمام آنچه تاکنون کوچک ترین تفاوتی با واقعیت نداشت اکنون خیالی بیش نیست. زمانی که جان از دست دکتر به چارلز پناه می برد، او نمی تواند کمکش کند و بیننده در اوج ناباوری دوستی را که به سادگی پذیرفته و با او ارتباط برقرار کرده،



همراه سایر زندگی جان در خیال جا می گذارد. جان اکنون تنهاست، ولی نه در خیال خودش در واقعیت خودش! نه چارلز، نه ویلیام، نه هیچ عملیات سری وجود ندارد... شاید سخت ترین قسمت این روایت این باشد که چارلز و ویلیام همچنان وجود دارند! آن ها ذهن جان را ترک نمی کنند، هم چنین ذهن بیننده را ولی ذهن هیچ یک سهمی از واقعیت ندارد. نش، همچنین برای مدت زمانی بر این باور بود که جاسوسان روسی،

پیام های رمزگذاری شده ای را در صفحه اول نیویورک تایمز برای او ارسال می کرده اند. وضعیت زمانی بدتر می شود که جان از خوردن داروهایش احساس ناتوانی می کند، آنها را بدون اطلاع ترک کرده، تا جایی که دوباره آنچه از آن ها به عنوان خیالات یاد می شد باز می گردد و کنترل زندگی واقعی او را به دست می گیرد تا جایی که مرز تشخیص واقعیت و خیال برای او کاملا مبهم می گردد. جالب این جاست که او هنوز توانش را برای حل معادلات پیچیده و عجیب از دست نداده است. اما اسکیزوفرنی با تمام سختی های پایداری که برای او ایجاد کرد، چیزی نبود که قهرمان داستان را با تمام استعدادش زمین بکوبد. جان نش با تلاش های فراوان همسرش موفق به کنترل بیماری اش شد و به پیشنهاد وی در همان دانشگاه پرینستون که اکنون دوستش هنسن رییس آن بود به استادی پرداخت و در سال ۱۹۹۴ در استکهلم موفق به دریافت

جایزه ی نوبل اقتصاد گشت. تئوری های نش مذاکرات تجارت جهانی، روابط کار بین المللی و حتی دستاوردهایی در بیولوژی را تحت تاثیر قرار داد.

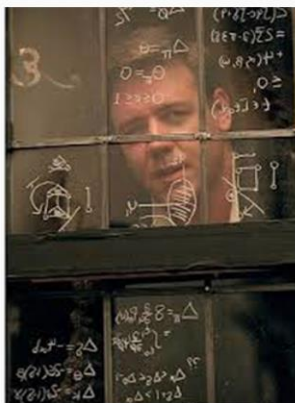
آیا دیگر مرز خیال و واقعیت برای ریاضی دان موفق به دریافت جایزه نوبل مشخص بود؟ نه! مرز میان خیال و واقعیت همواره برای جان مبهم باقی ماند. چارلز و ویلیام هنوز هم در زندگی جان حضور داشتند ولی جان کنترل زندگی اش را تا حدی به دست گرفت.

از دانش تا دیوانگی همواره به اندازه ی "یک ذهن زیبا" برای جان فاصله وجود داشت.

نقد فیلم "یک ذهن زیبا"

فیلم، در مورد زندگی ریاضی دانی با استعداد، اما غیر اجتماعی است که پس از پذیرش کار محرمانه رمز گشایی، زندگی اش تبدیل به کابوسی هولناک می شود. «ذهن زیبا»، سه دوره اصلی زندگی جان نش را به تصویر می کشد: دوره اول از سال ۱۹۴۸ میلادی شروع می شود، زمانی که نش (دانشجوی نابغه جوان پرینستون)، دنیا را از زاویه دید معادلات و ریاضیات صرف می بیند، دوره ای سرشار از موفقیت؛ دوره دوم زندگی او دوران آشنایی و ازدواج با دانشجوی جوان فیزیک خود، آلیشیا لارد، زمانی که اسکیزوفرنی حاد او رخ می نماید و در نهایت، به بستری شدن او برای مدتی در بیمارستان روانی می انجامد؛ دوره سوم نیز دوره ای است که با کمک نیروی اراده قوی و عشق و امید همسرش با بیماری کنار می آید و بار دیگر، به فضای آکادمیک و دانشگاه باز می گردد و در سال

شناسنامه فیلم



کارگردان:

Ron Howard

بازیگران:

Russell Crowe

Ed Harris

Jennifer Connelly

Paul Bettany

فیلمنامه:

Akiva Goldsman

ژانر: درام، بیوگرافی

جوایز: اسکار بهترین فیلم سال

۲۰۰۱ و ۳ جایزه اسکار دیگر

به همراه چندین جوایز از

جشنواره های مختلف معتبر

۱۹۹۴، موفق به کسب جایزه نوبل "اقتصاد" می شود؛ روندی که حدود چهل سال به طول انجامید.

نش در نظریه ی "بازی" خود بیان می کند که "هر بازی، هر امری یک طرف برنده دارد و یک طرف بازنده"؛ و این نظریه تا حد زیادی در زندگی خود او منعکس شده است؛ دوره ای از زندگی، که او در قالب یک ریاضی دان موفق در طرف برنده زندگی خود واقع می شود و رفتار ضد اجتماعی و بیماری او که وی را در طرف بازنده بازی زندگی جان نش قرار می دهد.

در میان دو دنیای بازنده صرف (بیماری او) و برنده محض (دنیای ریاضیات) آلیشیا وجودی واقعی است که میان این دو نهایت، جان را از تبدیل شدن به بازنده ای محض به برنده، هر چند نه مطلق، تبدیل کرد؛ و این دقیقاً باورِ نش به چیزی است که از آن به عنوان "معادله عشق" یاد کرده است؛ معادله ای گفته ی وی تنها معادله ایست که برای آن هر دلیل و منطقی برای آن یافت می شود. نمی توان از این فیلم سخن گفت و به بازی زیبای راسل کرو (Russell Crowe) اشاره نکرد؛ در تمام سیر فیلم منتظر آن هستیم تا شاهد دلیلی بر رفتار هایی باشیم که برخلاف ظاهر نامتعارف شان در قالب زندگی ای عادی جای گرفته اند و این انتظار بی شک وام دار بازی زیبای وی است.

خود نش اینطور می گوید: به مرور زمان سعی کردم بخش بیمار ذهن خودم را شناسایی و پاک کنم. سعی کردم رفته رفته ذهنیت عالمانه ای را که از قبل داشتم، بازسازی کنم. این کار خیلی طول کشید، خیلی چیزها را از من گرفت اما فکر می کنم الان دیگر بخش اعظم آن هذیانها و آن توهمات را دور ریخته ام. اینکه در این سن و سال هنوز می توانم یک ریاضیدان و تئوریسین فعال باشم، به این معنی است که من در مبارزه با بیماری ام موفق شدم.

روان گسیختگی، اسکیزوفرنی یا شیزوفرنی (به انگلیسی Schizophrenia)

یک بیماری روانی با منشاء نامشخص و علائم متغیر می باشد که اصطلاح آن توسط یوجین بولر از ترکیب دو کلمه



یونانی shizein و phrenos وضع شده است. مشخصه این بیماری عدم توانایی درک و یا بیان واقعیت است. این بیماری دارای عوارضی همچون عدم ارتباط منطقی در رفتار و گفتار، انزوا و گوشه نشینی بیش از حد و هذیان و توهم است. تشخیص این بیماری با مصاحبه با بیمار و مشاهده رفتار او میسر می شود و در حال حاضر هیچ تست تشخیصی برای این بیماری وجود ندارد.

۲ سکانس برتر



از صحنه هایی که هرگز نمی توان آن را از دست داد سخنرانی احساسی پایانی جان نش است که آن را در ستایش همسرش گفته است. هم چنین صحنه ای که دانشمندان دیگر خودکار های خود را به نشان احترام و افتخار تقدیم پروفیسور جان نش می کنند که اکنون پیر شده ولی به برتری رسیده است، یاد آور همین صحنه در بخش های نخست است که جان را در جایگاه یک دانشجوی جوان با افکار بلند می بینیم که عجولانه در پی کسب این برتری است ولی راهی دراز در پیش دارد.

۵ یالوگ های ماندگار

- ✓ **آلیشیا:** من باور دارم بعضی چیزها می توانند خوش شانس بیارن. تو باور داری؟
- جان نش:** نه! من به شانس اعتقاد ندارم. ولی باور دارم بعضی چیزها می تونن با ارزش باشن.
- ✓ **جان نش:** منطق واقعا چیه؟ چه کسی در مورد علت تصمیم میگیره؟ جست و جوی من [در این باره]، من رو تا فیزیک، متافیزیک و توهم برد و برگردوند. من مهم ترین کشف کاری ام رو انجام دادم- مهم ترین کشف زندگی ام رو. تنها در معادله ی اسرار آمیز عشق است که هر منطق و دلیلی برای آن یافت می شود. من امشب تنها به خاطر تو اینجام.
- ✓ **دکتر روزن:** تصور کن اگر ناگهان متوجه بشی که مردم، مکان ها، لحظاتی که برات خیلی مهم هستند، از بین نرفته اند، نمرده اند، بلکه بدتر، اصلا وجود نداشته اند.
- ✓ **چارلز:** تنها چیزی که در موردش اطمینان کامل دارم، اینه که هیچی قابل اطمینان نیست.
- ✓ **جان نش:** کلاس درس، ذهن شما را کند می کند و خلاقیت بالقوه تان را نابود می سازد.
- ✓ **جان نش:** شاید داشتن یک ذهن زیبا خوب باشد، اما چیزی که مهم تر است، داشتن قلبی زیباست.
- ✓ **آلیشیا (در مورد ستاره ها):** یک بار سعی کردم که همه آنها را بشمارم، در واقع، تا ۴۳۴۸ شمردم!

در واقع شیوه ای است که در آن هنرمند باید در نمایش طبیعت (طبیعت بدون انسان و با انسان) از هرگونه "احساساتی گری" خودداری کند. مدت زیادی از میانه ی قرن نوزدهم نگذشته بود که شارل بودلر شاعر و هنرشناس فرانسوی، در سال ۱۸۴۶ نقاشی هایی را می ستود که بتواند "خاصیت قهرمانی زندگی معاصر" را به وصف درآورد. در آن زمان تنها یک نقاش وجود داشت که برآوردن این "نیازمندی" را اساس ایمان هنری خود قرار دهد. و او کسی نبود جز گوستاو کوربه. از رئالیست های دیگر "انوره دومیه" است که در طی حکومت ناپلئون سوم برای نشریات انتقادی-فکاهی کاریکاتور تهیه می کرد. در این تعریف عام، رئالیسم مفهومی متضاد با آرمان گرایی، انتزاع گرایی، چکیده نگاری و رمانتیسم است و از این رو با معنای ناتورالیسم (naturalism)، مترادف انگاشته می شود. از جنبه ی صوری، رئالیسم به این دلیل با ناتورالیسم متمایز است که بر "عام در خاص" تاکید می کند.

در هنر نقاشی، رئالیسم به معنای نمایش اشیا و موضوعات به صورت طبیعی است، به گونه ای که نقاش تخیل و ابتکار عمل خود را در نحوه پیاده کردن آن موضوع دخالت ندهد و هر موضوع به همان گونه که در دنیای خارج دیده می شود در نقاشی به نمایش در می آید. این سبک نقاشی در اواسط قرن نوزدهم در فرانسه رواج پیدا کرد. در حقیقت به عنوان شاخ های فرعی از سبک رومانتی سیزم (Romanticism) بود که با این ایده که می خواست نمایش دقیقی از زندگی روزمره را نمایش دهد از آن جدا شده و خود به یک سبک (Movement) در هنر نقاشی بدل شد.

نقاشی

معرفی سبک رئالیسم

ارمغان برات پور مقدم

رئالیسم به صورت جامع و کلی به مفهوم حقیقت، واقعیت و وجود مسلم، و نیز نفی تخیلات و امور ناممکن و غیر عملی است. «رئالیسم» در هنرهای نظیر نقاشی، ادبیات و فلسفه، همچنین در مسائلی نظیر ارتباطات بین الملل مطرح می شود. هدف حقیقی رئالیسم تشخیص تأثیر محیط و اجتماع در واقعیت های زندگی و تحلیل و شناساندن دقیق "تیپ ها"ی است که در اجتماع معینی به وجود آمده است. بنابر نظر و عقیده رئالیستی، اگر ما انسان ها از بین برویم، باز هم جهان خارج وجود خواهد داشت. کلمه رئالیسم در طول تاریخ به معانی مختلفی غیر از معنایی که گفته شد، استعمال شده است. مهم ترین این استعمال ها و کاربردها، معنایی است که در فلسفه مدرسی یا اسکولاستیک (Scholastic) رواج داشته است.

کسانی که برای کلی واقعیت مستقل از افراد قائل بودند، رئالیست و کسانی که کلی را تنها دارای وجودی ذهنی و در ضمن موجودات محسوس می دانستند و برای آن وجود جدا از جزئیات قائل نبودند، ایده آلیست خوانده می شدند.

رئالیسم یا واقع گرایی در نقاشی سبکی است که در آن هنرمند هر چیزی را که در اطراف خود میبیند، بدون دخل و تصرف در آن بصورت کاملاً عکس گونه، روی بوم نقاشی میکشد.

او در ساختمان کمونیسم بود. پس از جنگ جهانی دوم، با کمابیش تفاوت در سبک و موضوع در بسیاری از کشورهای دیگر الگو قرار گرفت. این جنبش تا سالهای ۱۸۷۴ که امپرسیونیسم پا به عرصه وجود گذاشت، ادامه داشت. این سبک نقاشی تا دهه ی ۱۹۶۰ طرفداران زیادی داشت، و از این سال ها به بعد دیگر از رسته ی گرایشات مطرح در نقاشی حذف شد و از آن نامی در میان نبود. تا این که توسط «رنالیسم نو» (New Realism) دوباره حیات خود را باز یافت.

سوپر رئالیسم

سبکی در نقاشی و مجسمه سازی که به ویژه از اواخر دهه ۱۹۶۰ در بریتانیا و ایالات متحده آمریکا رایج شد. و در آن موضوعات با جزئیات دقیق نمایش داده می شود و در حقیقت برخی از هنرمندان که در این سبک به کار پرداختند (همچون چاک کلووز) واقعا از روی عکس کار می کردند. در این آثار وضوح و دقت جزئیات به صورت یکسان در سرتاسر تصویر لحاظ شده است؛ به جز مناطقی که خارج از کانون وضوح است و به طور وفادارانه مطابق عکس ثبت نشده است:



منابع

www.daneshju.ir
www.dictionary.sensagent.com
www.painting.ir
www.news-pardis.com

در نقاشی های سبک رئالیسم، نقاش سعی در انتقال خوبی ها، بدی ها، زشتی ها و زیبایی های جهان هستی به صورتی واقع گرایانه و خالی از خیال پردازی و احساس گرایی های غیر واقعی را دارد.

یکی از نقاشی های مشهور این سبک، تابلو سنگ شکنان، اثر گوستاو کوربه، هنرمند برجسته رئالیسم و یکی از پیشکسوتان این سبک است که به شکلی ساده و به دور از خیال پردازی و دستکاری دنیای واقعی به تصویر دو سنگ شکن پرداخته و جزئیات را با دقت و به همان شکل طبیعی به تصویر کشیده است:



از معروف ترین نقاشان این سبک "رافائل" است. "ورمیر" دیگر نقاش سبک رئالیسم است که عکس گونه بودن نقاشی هایش زبانزد هنرمندان است. از جمله ایرانیانی که به این سبک کار می کردند استاد محمد غفاری (کمال الملک) و استاد مرتضی کاتوزیان بودند.

رئالیسم سوسیالیست

اصطلاحی که در حدود نیم قرن معرف هنر و ادبیات شوروی سابق بود. نخستین بار ماکسیم گورکی، بوخارین و ژدانف، طرح آن را پیش نهادند. سپس مانند دستور کار به کلیه ی هنرمندان در تمامی عرصه های هنری اعلام شد که هدف آن تولید آثار قابل فهم برای توده ها و هدایت مردم به ستایش عظمت کارگر و نقش



بازار حاشتی

در جانناز عشق، خدا را می فروشند

این مردمان عشق را چه آسان می فروشند

دیبا برای تکه ابری می فروشند

چون بارش باران نیاید بر سر شهر

ایجا برای پول دل را می فروشند

حرف های عاشقانه، شعر با هم بهانست

دیشب شنیدم آدم ها، حواری می فروشند

این روزها هوای شهر تاریک و مرده

در مسجد و دیر ایمان را می فروشند

بعضی برای لحظه ای شادی و مستی

هر چند در این شهر سحر را می فروشند

گفتند سحر نزدیک، میاید صبح امید

سالهاست این مردمان، ماه را می فروشند

در آخرین میت هاشب ساکت و سرد

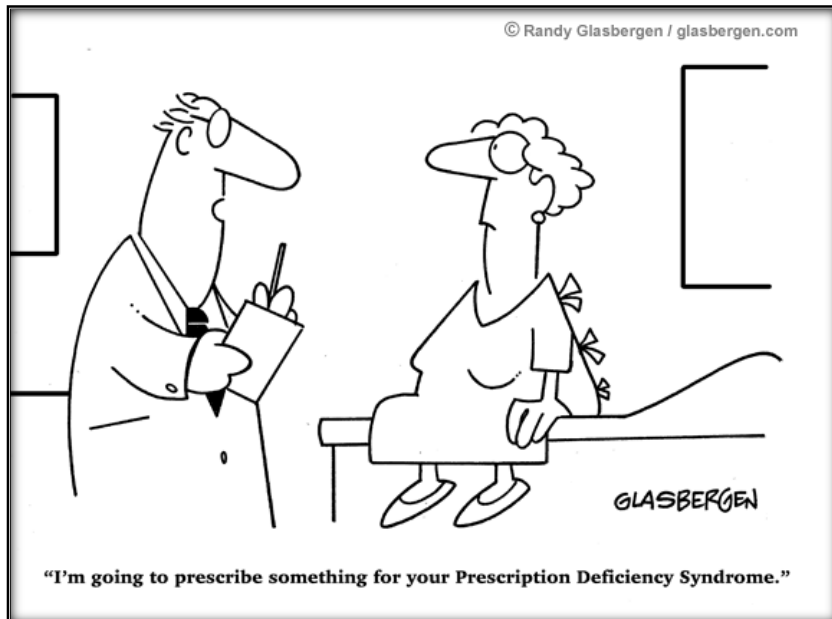


شاعر: محمد مهدی طانوری





خبری صنفی



Degree title: Pharm.D., Ph.D.

Current position: Assistant Professor

Education:

Pharm.D.

Pharmacy School of Shahid Beheshti University of Medical Science in Tehran (2001-2008).

Dissertation in the Pharm.D was the “*Preparation of Topical Terbinafine Spray and Physicochemical Analysis*”

Ph.D.

Dept. of Pharmaceutics, Faculty of Pharmacy, Mashhad University of Medical Sciences (2008-2014). Title of PhD thesis: “*Particle engineering of celecoxib in order to improve its dissolution behavior: nanonization versus spray drying and solid dispersion techniques.*”



وارد دانشکده داروسازی شدیم، به سمت کلاس خرازی از پله ها پایین رفتیم و به طرف راهروی فارماسیوتیکس به اتاقی یکی از اساتید جوان دانشکده مان رفتیم تا ایشان را بهتر بشناسیم و از تجربیات شان بهره مند شویم...

سمانه ذوالقدر، زهرا میردامادی

نشستی صمیمانه با دکتر همایونی؛ استاد جوان گروه فارماسیوتیکس

رشته را انتخاب نمی کردند به علت علاقه شان به رشته های هنری، معماری را انتخاب می نمودند.

الگوهای شغلی و کاری شان در کار و دانشگاه، آقای دکتر زرقي و آقای دکتر کبارفرد، اساتید گروه شیمی دارویی دانشکده داروسازی دانشگاه شهید بهشتی هستند.

بزرگ ترین موفقیت شان در زندگی به ترتیب اولویت، پذیرفته شدن در رشته داروسازی و عضو هیئت علمی شدن در دانشکده داروسازی اصفهان بوده است.

ابتدا بهتر است کمی به عقب بازگردیم؛ زمانی که شما هم مثل ما دانشجو بودید؛ اگر بخواهیم شما را از دیدگاه کسانی که به شما نزدیک تر بوده اند، مثل دوستان تان، بشناسیم، در مورد شما چه می گویند؟ آیا هنوز هم با آنها در تماس هستید؟

گفته میشد که من یک آدم چند بعدی هستم. در دوران دانشجویی هم فعالیت ورزشی داشتم هم هنری. به پروژه های تحقیقاتی علاقه مند شدم. قبل از علوم پایه اولین نفر در

دکتر علیرضا همایونی، متولد اصفهان، سال ۱۳۶۰؛ دوران دبستان را در مدرسه شهید نیکبخت، راهنمایی در مدرسه حکیم نظامی و دبیرستان را در مدرسه امام محمد باقر گذرانده اند. سال ۱۳۸۰ در کنکور، در رشته داروسازی دانشگاه شهید بهشتی تهران پذیرفته و در سال ۸۷ از این دانشگاه فارغ التحصیل شدند و در همان سال در مقطع PhD در دانشگاه علوم پزشکی مشهد پذیرفته شدند.

در تاریخ خرداد ۹۳ از این دانشگاه فارغ التحصیل گشته و در دانشگاه اصفهان به عنوان استادیار گروه فارماسیوتیکس مشغول به کار شدند. ایشان دومین فرزند از خانواده ی چهار نفری شان هستند و خواهر ایشان دارای مدرک دکترا در رشته ی بیوشیمی می باشند.

۳ سال پیش ازدواج کرده اند و خانم شان هم داروساز هستند. می گویند داروسازی را به خاطر علاقه به رشته ی پدرشان که داروساز بودند، انتخاب کرده و سپس تصمیم به ادامه تحصیل در گرایش فارماسیوتیکس گرفتند. البته اگر این

شروع هیچ موقع زود نیست و هیچ موقع دیر نیست. همون ترم اول می توان پژوهش رو شروع کرد؛ شاید پایه علمی کافی داروسازی را نداشته باشید ولی در رشته های پایین تر می توان پژوهش داشت.

در وهله اول، به یک استاد مراجعه کنند و مسیر و راه تحقیقاتی را که دوست دارند از آن استاد بپرسند. طبیعتاً آنها خیلی راحت تر می توانند راهنمایی کنند. قدم اول مهم است. - بسیاری از دانشجویان داروسازی در دوران دانشجویی به داروخانه می روند. آیا شما هم زمانی که دانشجو بودید به داروخانه هم می رفتید؟ نظرتان در این باره چیست؟

بله، من هم زمان هفته ای یک روز یا دو روز می رفتم. به نظر من خوب است که آدم با محیط کار آشنا شود ولی به هیچ وجه توصیه نمی کنم موقعی که دانشجو در حال گذراندن پایان نامه اش است داروخانه برود، مگر این که مشکل مالی داشته باشد چون دوره تحصیل طولانی تر می شود و عقب می افتد در صورتی که اگر زودتر فارغ التحصیل شود هم درآمد بیشتری دارد هم جز سوابقش می شود و از زندگی در کل جلو می افتد.



- با توجه به اینکه خودتان در دوران دانشجویی ازدواج کردید، آیا ازدواج دانشجویی را تصمیم درستی می دانید؟

ازدواج دانشجویی خیلی خوب است چون دانشجویان در مرحله ای که هستند همکلاسی های خود را بهتر می شناسند. در بازار کار و ارتباطات، شناخت کمتر است. برای شناخت، ازدواج دانشجویی مسیر خوبیست.

- کمی به زمان حال نزدیک تر شویم، اولین کلاسی که رفتید چه کلاسی بود؟

کلاس کارآموزی مقدماتی صنعت

کلاس بودم که پروژه ی تحقیقاتی برداشتم و کار کردم. هم زمان کار فوق برنامه انجام میدادم.

هنوز هم با چند نفر از بچه ها در ارتباط هستم. ولی به دلیل اینکه من در شهر خود، اصفهان، نبودم و در تهران بودم در حال حاضر با خیلی هاشون در ارتباط نیستم.

- شاید پرسیدن این سوال از استاد جوانی که اکنون فرد موفق به حساب می آید و شنیدن پاسخ شان برای بسیاری از دانشجویان، نخستین چیزی است که به ذهن شان می رسد. تا حالا شده است که نمره بد بگیرید یا درسی را مردود شوید؟

بله. اتفاقاً شاید شما انتظار نداشته باشید. درس شیمی عمومی ۲. در کل شاید نخونده بودم. شب قبل از امتحان ممکنه به مشکل یا شرایطی پیش بیاد که اون درس را نتونی بخونی. چیزی که یادم هست کتاب های مثل مورتیمر را خودم می خوندم.

- تا به حال پیش برای تان آمده که نا امید بشوید، بیخیال همه چیز شوید؟ بعدش چه کار کردید؟

آره، خیلی زیاد. یعنی فکر می کنم این اتفاق برای همه آدما تو هر مرحله ای از زندگی میفته. تو به مرحله از زندگی شون به مشکل برخورد می کنن. شاید ۳ یا ۴ بار حتی بیش تر برام پیش اومده. معمولاً بعد از این که اتفاق می افتد، به ضمه خودش که می خورد زمین، اینکه بعد پا میشه و خیلی هم قوی تر می شود از سری های قبل. به نظر من نیرویی در آدم هاست، به نیروی خارق العاده. به نظرم همه آدما می توانند به همه مشکلات غلبه کنند و تمام سختی ها و موانع را از جلوی راهشون بردارن.

- بهتر است ابتدا نظرتان را درباره ی موزات ابتدایی تر داروسازی بدانیم، تعریف شما از پژوهش چیست؟

شکافتن علم در همان رشته ای که آدم بخواهد راجع به آن دستاوردی داشته باشد.

- برای اکثر بچه هایی که وارد رشته داروسازی می شوند و می خواهند در زمینه پژوهش فعالیت داشته باشند، اولین سوال این است که بهترین زمان برای شروع پژوهش چه زمانی است، نظر شما چیست؟ و همچنین موفقیت یک پژوهش را در چه می دانید؟

صنعت نزدیک باشد تا هم دانشجویها بهره ببرند و هم یک نیروی متخصص را در این زمینه تربیت کنم.

- بزرگ ترین آرزوی حرفه ای تان چیست؟

بتوانم دانشجویان خوبی تربیت کنم. من اگر عضو هیئت علمی دانشکده نمی شدم، معلم دبستان می شدم. در واقع شاید از لحاظ درآمدی خوب نباشد ولی کلا تدریس و آموزش را دوست دارم. آرزو می کنم که بتوانم دانشجویهای بیشتر و موفق تری را تربیت کنم.

- از دوران دانشجویی تان چه خاطره ای دارید؟ بهترین خاطره تان چیست؟

خاطره ای که الان به یادم آمد این است که سال سوم دانشگاه بودم. به مجله داشتم به نام سپهر، تصمیم گرفته بودیم که با یکی از اساتید مصاحبه کنیم دقیقا همین حالت شما. در زمان ما واکنم بود. واکنم را گذاشتیم جلو و اصلا نگاه نکردیم که ببینیم آیا صدا داره ضبط میشه یا نه. فقط دکمه ضبط را زدیم در حالی که باتریش تمام شده بود. بعد از ۱ ساعت مصاحبه با استاد محترم، فهمیدیم که هیچ چیزی ضبط نشده. خوشبختانه چون بلافاصله فهمیدیم چیزهایی که یادمون بود رو نوشتیم. در واقع وقتی که شما آمدین این خاطرات برام تداعی شد.

جلسه دفاع که تمام شد یکی از بهترین خاطراتم بود که یک بار سنگینی از روی دوشم برداشته شد گرچه بعدش از تمام شدن آن ناراحت شده بودم اما اینکه بعد از ۶ یا ۷ سال آدم یک مدرکی را بتواند بگیرد لذت بخش است.

- حسن ختام؟

امیدوارم که دانشجویها از دوران دانشجویی نهایت لذت و استفاده را ببرند و قدر پدر و مادرشان را بدانند که چه زحمتی برای شان کشیده اند که توانستند به این مرحله برسند و تحصیل کنند و بعد که فارغ التحصیل شدند بتوانند دین شان را ادا کنند.

با تشکر فراوان از دکتر همایونی بابت زمان و تجربیاتی که در اختیار ما قرار دادند.

- آیا در دوران کاری تان مرتکب اشتباهی شده اید؟

در این دوران ۶-۵ ماه شروع کار تا حالا هیچ اشتباهی نداشتم. - کمی به صنف خودمان بیردازیم؛ جایگاه داروساز در جامعه را چگونه می بینید؟

متأسفانه خیلی جایگاه تعریف شده و خوبی ندارد. مشکلات زیادی هست امیدوارم کسانی که در این زمینه مسؤولند بتوانند آن را حل کنند.

- اگر رئیس دانشگاه علوم پزشکی اصفهان بودید چه کاری انجام می دادید؟

کمبودهای زیادی در دانشکده وجود دارد و نمی توان گفت کمبودی نیست. رئیس تلاش می کند که این کمبودها را برطرف کند. آگه من رئیس بودم، شور و اشتیاق را در دانشجوها بیشتر می کردم.

- از آنجایی که همزمان با رفع این کمبودها، نیازمند

اصلاحاتی در سطوح بالاتر هستیم، اگر رئیس معاونت غذا و داروی اصفهان بودید چه اقدامی انجام می دادید؟

شاید تست های کنترل کیفیت که در مورد دارو لحاظ میشه را مجهزتر می کردم. در واقع سخت تر می گرفتم.

- این روزها امکان ندارد پای درد دل داروساز یا پزشک بنشینیم و از بحث طرح نظام سلامت و پزشک خانواده چیزی نشنویم! نظرتان در مورد طرح نظام سلامت و پزشک خانواده چیست؟

چون خیلی در این زمینه نبودم نمیتوانم نظر کارشناسانه بدهم اما فکر می کنم طرح تحول نظام سلامت تا حدودی موفق بوده؛ گرچه در استان هایی مانند استان فارس و هرمزگان،

وقتی بازخورد مردم و پزشکان را که میبینم، خیلی راضی نیستند اما طرح تحول نظام سلامت که در بیمارستان ها و مراکز درمانی انجام شده به نظر من خوب بوده است.

- در سال های آینده چه چشم اندازی را برای زندگی حرفه ای تان پیش بینی می کنید؟

در حال حاضر چشم انداز و هدفی که برای خودم تعیین کرده ام این است که بتوانم روی پروژه های مشترک با کارخانه های داروسازی را فعالیت انجام دهم، ارتباط دانشگاه را با صنعت تقویت کنم و پروژه هایی تعریف کنم که به

گزارش تصویری

کمیته پژوهش‌های دانشجویان به منظور آشنایی دانشجویان با کلیات نوزدهمین سمینار دانشجویان داروسازی سراسر کشور، اقدام به برگزاری جلسه توجیهی در تاریخ دوشنبه، بیست و هشتم اردیبهشت ماه، در محل کلاس شهید خرازی نمود. علی صفایی، رابط محترم علمی سمینار، در خصوص برگزاری این جلسه اظهار داشت: در این جلسه دانشجویان علاوه بر آشنایی با سمینارها و نحوه شرکت در آنها با روش ساخت حساب کاربری و تنظیم و ارسال خلاصه مقالات در سایت سمینار نوزدهم آشنا شده و همچنین در این جلسه پکیج‌های آموزشی در راستای موارد فوق بین دانشجویان توزیع گردید. وی در ادامه افزود: دانشجویان در صورت نیاز به هر گونه اطلاعات در خصوص سمینار نوزدهم می‌توانند همه روزه از ساعت ۱۲ الی ۱۳ به کمیته تحقیقات دانشجویی دانشکده مراجعه نمایند. ضمناً جهت تسهیل برای شرکت دانشجویان مقاطع تحصیلات تکمیلی در سمینار نوزدهم، مراحل ساخت حساب کاربری و ارسال خلاصه مقالات این دسته از دانشجویان نیز در محل کمیته تحقیقات دانشجویی انجام می‌گردد.



🔔🔔🔔 اخبار سمینار 🌿🌿🌿

19th Iranian Pharmacy Students Seminar
Shiraz Faculty of Pharmacy

نوزدهمین سمینار دانشجویان داروسازی سراسر کشور
۱۴ لغایت ۱۷ مهر ماه ۱۳۹۴، دانشکده داروسازی شیراز

محورهای سمینار

- داروسازی هسته ای
- نانوتکنولوژی دارویی
- شیمی دارویی
- داروسازی بالینی
- فارماکوتوزی
- کنترل دارو و غذا
- فارماسیوتیکس
- داروسازی سنتی
- اقتصاد و مدیریت دارو
- صنعتی
- بیوتکنولوژی دارویی
- علوم پایه
- فارماکولوژی و سم شناسی

محورهای ویژه

- داروسازی و ورزش
- اخلاق در داروسازی
- آموزش در داروسازی
- حقوق در داروسازی

ویژه دانشجویان عمومی و تحصیلات تکمیلی داروسازی
دریافت و ثبت مقالات: ۱۵ اردیبهشت الی ۱۵ تیر ماه ۱۳۹۴
آدرس دبیرخانه: شیراز، دانشکده داروسازی، ساختمان شماره ۲، طبقه فوقانی
تلفکس: ۰۷۱۳۲۴۴۴۱۲۷-۸ داخلی ۲۵۳
وبسایت: www.ipss.ir
ایمیل: ipss19@sums.ac.ir

- نوزدهمین سمینار دانشجویان داروسازی کشور

در این سمینار که تاکنون هجده دوره ی آن برگزار شده است آخرین دستاورد ها و مقالات پژوهشی دانشجویان داروسازی کشور ارائه می شود. مهلت ارسال خلاصه مقالات این سمینار از ۱۵ اردیبهشت الی ۱۵ تیر ماه ۱۳۹۴ است. همچنین در این سمینار موارد و موضوعات صنفی رشته ی داروسازی با حضور مسئولین و دانشجویان مورد بحث قرار می گیرد. این سمینار از ۱۴ لغایت ۱۷ مهر ماه ۱۳۹۴ به میزبانی دانشکده داروسازی شیراز برگزار می گردد.

ششمین کنگره بین المللی پژوهش دانشجویان علوم پزشکی کشور
 شانزدهمین کنگره سالانه ملی و
 زانجان ۲۰-۱۷ شهریور ۱۳۹۴

**16th Annual National & 6th International
 Research Congress of
 Iranian Medical Sciences Students**
 Zanzan 8-11 Sep 2015

مهلت ارسال خلاصه مقالات: ۳۱ خردادماه ۱۳۹۴ . Abstract Deadline: 21 June 2015

Congress Topics
 Basic Medical Sciences, Medical Clinical Sciences, Nutrition Health Sciences, Paramedical Sciences, Nursing & Midwifery, Dental & Pharmaceutical Sciences, Physiotherapy & Rehabilitation, Health Systems Research, Research in Education, Ethics in Medical Research, Quran Scholars & Medicine, Traditional and Complementary Medicine, Technologists Innovation, Interdisciplinary Research.

موضوعات کنگره
 علوم پایه پزشکی، علوم بالینی پزشکی، علوم تغذیه و بهداشتی، علوم پیراپزشکی، پرستاری و ماما، دندانپزشکی، علوم دارویی، فیزیوتراپی و علوم توانبخشی، تحقیقات نظام سلامت، پژوهش در آموزش، اخلاق در تحقیقات پزشکی، قرآن پژوهی و طب، طب سنتی و مکمل، فناوری های نوین، ابداعات و اختراعات، تحقیقات بین رشته ای.

موضوعات ویژه:
خود مراقبتی در سرطان، نانوفناوری دارویی، سلامت غذایی (از نوزاد تا سینه)

دبیرخانه کنگره: زانجان، انتهای شهرک کارمندان، دانشکده پزشکی، کمیته تحقیقات دانشجویی
 Website: sicobair6.zums.ac.ir E-mail: sicobair6@zums.ac.ir
 تلفن دبیرخانه: ۳۳۴۵۱۰۵۴ - ۰۲۴ فکس دبیرخانه: ۳۳۴۵۱۰۳۱ - ۰۲۴

شانزدهمین کنگره ی پژوهشی سالیانه دانشجویان علوم پزشکی کشور و ششمین کنگره بین المللی پژوهشی دانشجویان علوم پزشکی ایران

این سمینار که در این دوره به صورت بین المللی برگزار می شود تا تاریخ ۳۱ خرداد پذیرای خلاصه مقالات دانشجویان علوم پزشکی سراسر کشور می باشد. این سمینار به میزبانی دانشگاه علوم پزشکی زانجان و با کمک وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی از ۱۷ لغایت ۲۰ شهریور ماه ۱۳۹۴ برگزار می شود.

از میان دستان شماست
که خدا سخن می گوید
و از پشت چشمان شماست
که او به زمین لبخند می زند
(جبران خلیل جبران)



دانشگاه علوم پزشکی اصفهان
دانشکده داروسازی و علوم دارویی
کمیته تحقیقات دانشجویی
فصلنامه ریتالین

